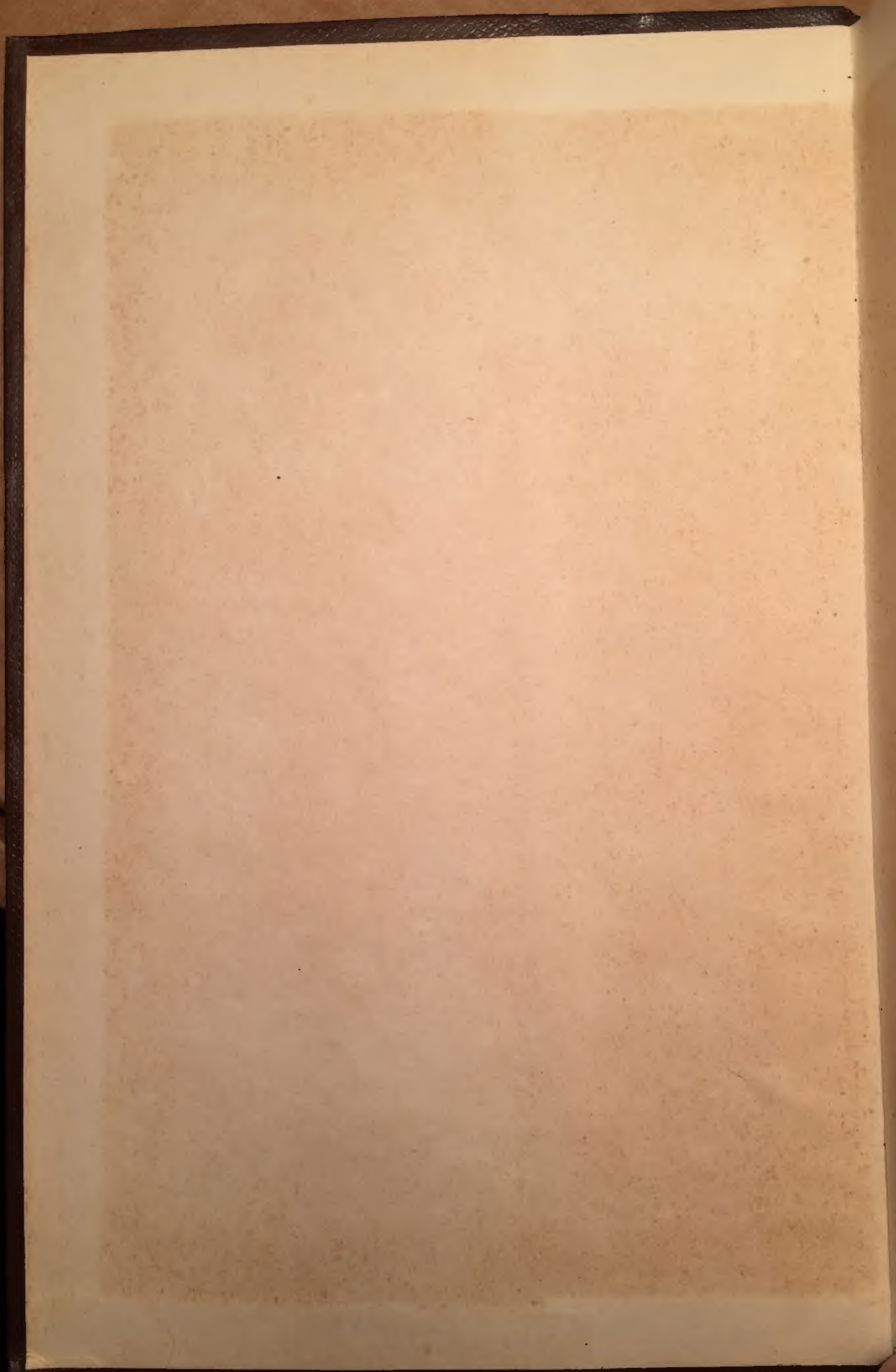


библиотека
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

А. П. Пресеман

ЛЕЧЕНИЕ
СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Медгиз · 1959



БИБЛИОТЕКА

Л

Л

С

НЕДО

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Л. П. ПРЕССМАН

ЛЕЧЕНИЕ
СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1959 — МОСКВА

THE
HISTORY OF
THE
REIGN OF
HENRY THE EIGHTH

Жене и другу
Рузе Викторовне Прессман
посвящает свой труд
автор

Лечение
как извест
ных вопрос
к этой про
лица, стра
составляют
больных. С
тегории бо
стоянии ин
ный исход.

Историч
ностью кро
чательным
успешно пр
столетий.

Однако
гиталиса на
статочность
этого часто
сердечной
стным разли
тов. Так, ос
кающей пр
сердце, гипе
димось п
В данной
певтов Укра
ванного под
кровособраш

Перспек
точностью з
также в свя
сердечных г
ческие набл

СОДЕРЖАНИЕ

От автора	5
Некоторые особенности патогенеза хронической сердечной недостаточности	7
Лечение хронической сердечной недостаточности	32
Фармакотерапия	32
Дигиталис	32
Кумулятивное действие дигиталиса и симптомы интоксикации	36
Дозировка дигиталиса и способы его назначения	39
Критерии терапевтического действия	45
Дигитоксин	47
Дигипурен	48
Строфант и строфантин	50
Горицвет	56
Эризид и эризимин	60
Сиренид	62
Кендозид	63
Периплоцин	63
Конваллятоксин	64
Конвазид	64
Коргликон	65
Лантозид	66
Нериолин и олеандрин	68
Серпазил и резерпин	69
Камфара	71
Кордиамин	74
Коразол	74
Группа кофеина	75
Кофеин	75
Теобромин, теофиллин, диуретин и эуфиллин	76
Меркузал	78
Кровоизвлечения общие и местные	84
Кровопускание	84
Медицинские пиявки	88
Изменение положения тела больного	88
Тканевый дренаж	89
Перевязка подвздошных вен	89
Дифференцированная терапия важнейших видов недостаточности сердца	91
Недостаточность сердца при ревматизме	91

Недостаточность сердца при подостром септическом эндокардите	99
Недостаточность сердца при тиреотоксикозе	101
Кардио-пульмональная недостаточность	105
Недостаточность сердца у больных гипертонической болезнью	110
Недостаточность сердца у больных острыми инфекционными заболеваниями	113
Особенности терапии при острой лево- и правожелудочковой недостаточности сердца	118
Лечение инфаркта миокарда	127
Медикаментозная терапия	127
Применение антикоагулянтов	131
Лечение нарушений сердечного ритма	137
Пароксизмальная тахикардия	137
Мерцательная аритмия	140
Диетотерапия	144
Л и т е р а т у р а	156

ОТ АВТОРА

Лечение недостаточности кровообращения является, как известно, одним из актуальных и вместе с тем трудных вопросов клиники внутренних заболеваний. Интерес к этой проблеме, с одной стороны, объясняется тем, что лица, страдающие недостаточностью кровообращения, составляют значительный процент всех терапевтических больных. С другой стороны, именно в отношении этой категории больных рациональная сердечная терапия в состоянии иногда на многие годы отдалить неблагоприятный исход.

Исторически успех в лечении больных с недостаточностью кровообращения связан главным образом с замечательным терапевтическим эффектом дигиталиса, успешно применяющегося на протяжении почти двух столетий.

Однако положительный результат при назначении дигиталиса наблюдается далеко не у всех больных с недостаточностью кровообращения. Одной из главных причин этого часто оказывается своеобразие некоторых видов сердечной недостаточности, что обуславливается известным различием вызывающих ее этиологических моментов. Так, особенности сердечной недостаточности, возникающей при ревмокардите, тиреотоксикозе, легочном сердце, гипертонической болезни и т. д., диктуют необходимость применения дифференцированной терапии. В данной работе получил отражение VII съезд терапевтов Украины, на котором принципам дифференцированного подхода к лечению больных с недостаточностью кровообращения было уделено особое внимание.

Перспективы лечения больных с сердечной недостаточностью за последнее время несколько расширились также в связи с тем, что предложен целый ряд новых сердечных глюкозидов, которые, как показывают клинические наблюдения, приносят нередко пользу в тех слу-

чаях, когда применение дигиталиса не дает результата или дальнейшее назначение его невозможно из-за неблагоприятных побочных действий препарата.

Наряду с хронической недостаточностью сердца в данной книге затронуты вопросы, связанные с лечением острой недостаточности кровообращения. Этот раздел не претендует на полноту, так как данная тема в последнее время подробно освещена в ряде специальных отечественных и зарубежных руководств.

В основу данной работы положены лекции, читанные пишушим эти строки в течение ряда лет на курсах усовершенствования врачей-терапевтов Московской области. Книга выпускается в связи с неоднократно высказывавшимися пожеланиями слушателей, нуждающихся в такого рода практическом руководстве. Если эта книга в какой-либо мере сможет облегчить затруднительное положение врача у постели больного с недостаточностью сердца, мы будем считать свою задачу выполненной.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Главной причиной развития сердечной недостаточности является ослабление сократительной силы миокарда. Хроническая сердечная недостаточность может возникнуть как в результате поражения самого сердца, так и под влиянием общих заболеваний, в той или иной мере отражающихся на сердечной мышце.

У здорового человека масса крови, нагнетаемой сердцем в большой и малый круг кровообращения, достаточна для нормального питания органов и тканей. На возросшую потребность в кровоснабжении, возникающую при повышении предъявляемых к сердцу требований, например во время мышечной работы, сердце отвечает усилением своей сократительной деятельности, что сопровождается расширением его полостей. Такого рода расширение сердечных полостей, которое считается физиологическим (диастолическим или тоногенным), следует отличать от патологического расширения (систолического, или миогенного). Расширение полостей сердца в последнем случае сопровождается возникновением симптомов недостаточности кровообращения. При этом энергия сердечных сокращений уменьшается, работоспособность миокарда падает. Утратив нормальную нагнетательную способность, желудочки сердца оказываются не в состоянии во время систолы перебросить в аорту и легочную артерию то количество крови, которое поступает в период диастолы. Это приводит к появлению застоя как впереди того отдела сердца, который находится в состоянии понижения сократительной силы от ослабления *vis a tergo*, — напора, вызванного влиянием соответствующего желудочка сердца, так и позади него. При ослаблении энергии сокращений левого желудочка застой крови вначале образуется в левом предсердии и в малом круге, а при ослаблении правого

желудочка — в правом предсердии и в большом круге кровообращения. У больных с хронической сердечной недостаточностью ослабление работы одного отдела сердца неизбежно сопровождается понижением дебита другого. Ослабление сократительной энергии миокарда приводит к нарушению нормального соотношения между притоком крови к сердцу и оттоком, что прежде всего сказывается на величине минутного объема сердца.

Под минутным объемом, как известно, подразумевается то количество крови, которое выбрасывается сердцем в одну минуту. У здоровых молодых лиц он равен

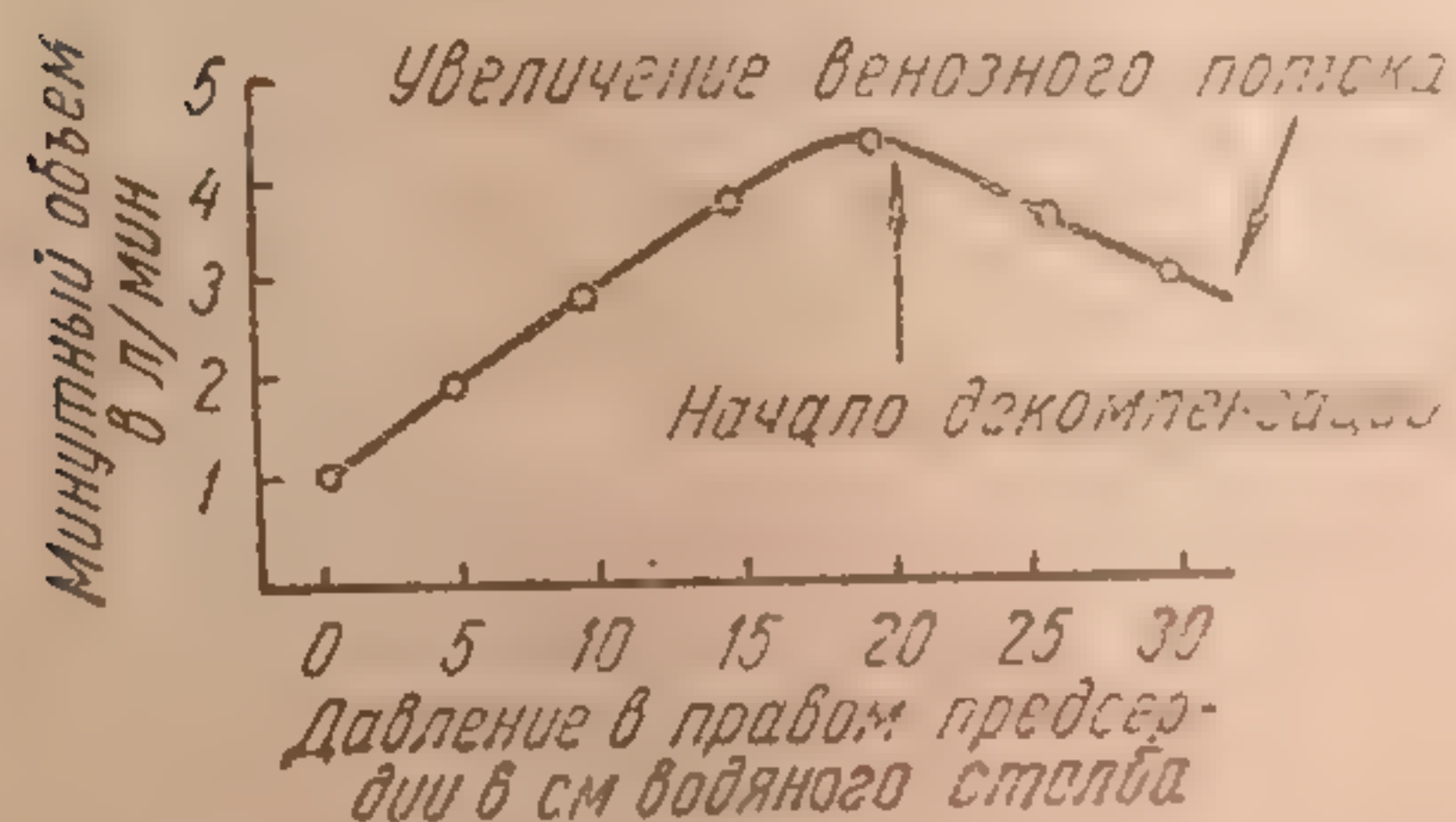


Рис. 1. Изменения между давлением в предсердиях и минутным объемом сердца в нормальных и патологических условиях (по Старлингу).

в среднем 6 л при систолическом объеме 65—70 мл. В норме минутный объем находится в прямой зависимости от состояния венозного притока к сердцу. Переполнение предсердий и полых вен кровью, повышая в них давление, влечет за собой увеличение числа сердечных сокращений и повышение ударного, а следовательно, и минутного объема сердца. Этот физиологический приспособительный механизм носит название рефлекса Бейнбриджа. Все моменты, которые способствуют увеличению венозного притока, обуславливают и повышение минутного объема. Те изменения в гемодинамике, которые сопровождаются уменьшением венозного притока к правому сердцу, влекут за собой понижение минутного объема [Старлинг (Starling)].

В патологии, как указывает Старлинг, эти соотношения между давлением в предсердии и минутным объемом нарушаются. Так, у больных с выраженной сердечной недостаточностью увеличение давления в правом предсердии в связи с повышением венозного притока не ведет к усилению энергии сердечных сокращений. Наоборот, сила сердечных сокращений при этом падает, что сопровождается уменьшением систолического и минутного объема (рис. 1).

Эти положения Старлинга, установленные им экспериментально на сердечно-легочном препарате, в последнее время получили подтверждение в точных наблюдениях над больными. Практически это оказалось возможным осуществить с помощью катетеризации полостей сердца.

Пользуясь методом катетеризации полостей сердца, Лапорт (Laporte, 1955) у больных с недостаточностью

кровообращения сопоставлял величину минутного объема с высотой давления в правом предсердии. Автор указывает, что в отличие от нормы повышению минутного объема крови у такого рода больных способствует не увеличение венозного притока, а, наоборот, уменьшение его при соответствующем падении давления в предсердии. Положительный эффект от применения в данном случае кардиотонических средств, в первую очередь наперстянки, и обуславливается, по Лапорту, именно уменьшением давления в предсердии, что способствует увеличению минутного объема. В этом можно наглядно убедиться на эксперименте П. Тренделенбурга и С. В. Аничкова (рис. 2). В этом же направлении у больных с недостаточностью сердца влияют бессолевая диета, меркузал и постельный режим.

По наблюдениям Г. Ф. Ланга и его сотрудников, больше всего понижение минутного объема оказывается выраженным у больных с митральным стенозом, причем

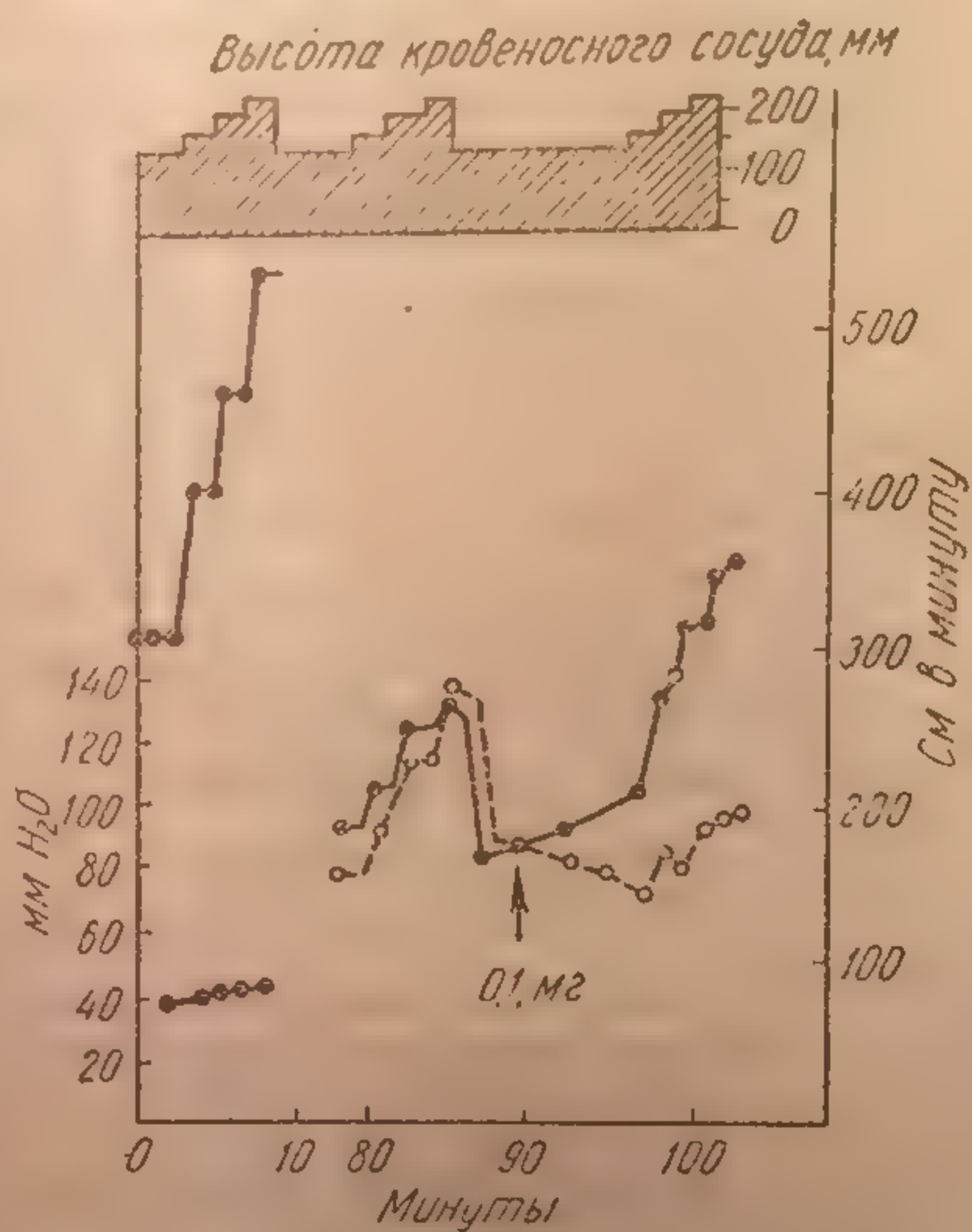


Рис. 2. Приток крови, минутный объем и давление в предсердии, вначале нормально функционирующего сердца, а затем пришедшего в состояние недостаточности.

Условные обозначения: затрихованное — приток крови; сплошная линия — минутный объем; прерывистая линия — давление в предсердии (по П. Тренделенбургу и С. В. Аничкову).

степень уменьшения минутного объема обычно пропорциональна степени сердечной недостаточности.

У больных с сердечной недостаточностью количество циркулирующей крови обычно повышено. Восстановление компенсации под влиянием наперстянки, как правило, сопровождается уменьшением количества циркулирующей крови. Вполне определенная взаимозависимость существует также между степенью недостаточности сердца и скоростью кровотока. Повышение энергии сердечных сокращений, например под влиянием внутривенного введения строфангина, как это было убедительно доказано А. Л. Мясниковым неизменно сопровождается ускорением кровообращения:

Выраженные нарушения гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения проявляются, как известно, соответствующими клиническими симптомами: одышкой, цианозом слизистых оболочек и конечностей, набуханием шейных вен, периферическими и висцеральными отеками, уменьшением мочеотделения и т. д. Висцеральные отеки сказываются прежде всего увеличением печени, застоем в легких. Рентгенологическое определение застойных гилюсов приобрело в настоящее время важное диагностическое значение в клинике, так как позволяет выявить сравнительно ранние проявления декомпенсации.

Известное представление о венозных застоях в клинике можно получить путем измерения у больных с недостаточностью сердца венозного давления, которое у них обычно оказывается повышенным.

На рис. 3, а приведены данные измерения венозного давления у больного с тяжелой недостаточностью сердца, развившейся на почве клапанного ревматического порока. Ухудшение общего состояния больного в связи с увеличением степени недостаточности кровообращения сопровождалось в данном случае значительным повышением венозного давления. На рис. 3, б приведены данные другой больной с благоприятным течением заболевания. После того как больную удалось вывести из состояния тяжелой недостаточности кровообращения, венозное давление у нее заметно понизилось.

В связи с развитием недостаточности кровообращения максимальное давление по Короткову-Яновскому чаще всего несколько понижается при одновременном

повышении минимального давления. На рис. 3, б видно, как у больной вместе с улучшением общего состояния и понижением венозного давления наступили изменения и в артериальном давлении: максимальное давление повысилось, минимальное понизилось, пульсовая амплитуда увеличилась.

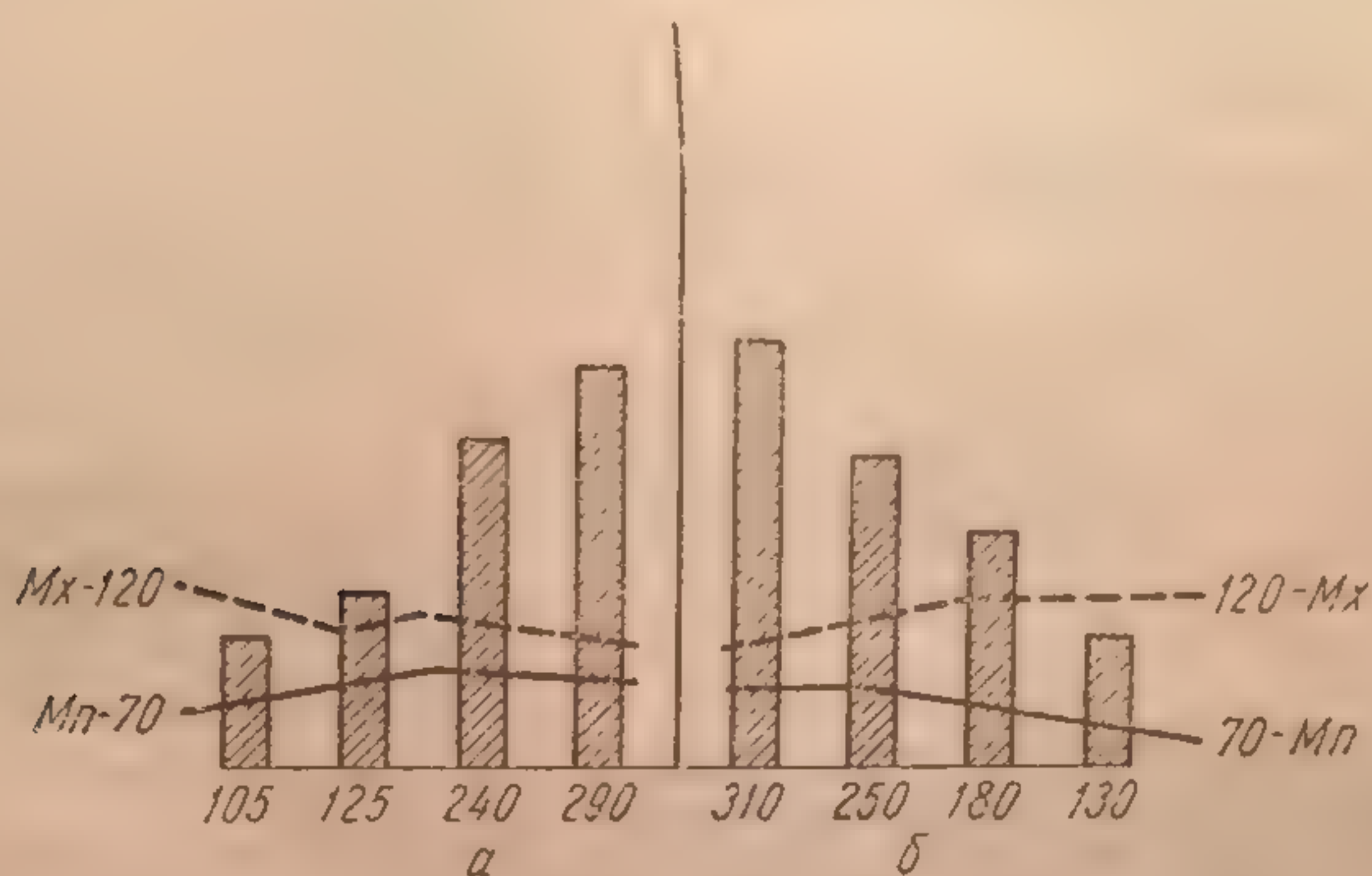


Рис. 3. Изменения венозного и артериального давления.

а — при нарастании степени недостаточности кровообращения; б — в период восстановления компенсации. Условные обозначения: заштрихованные столбики — венозное давление; прерывистые линии — максимальное давление; сплошные линии — минимальное давление.

Наряду с повышенным минимальным давлением, согласно собственным наблюдениям, примерно у половины всех больных с недостаточностью кровообращения отмечается в большей или меньшей степени повышенное среднее артериальное, т. е. внутрисосудистое, давление. Застойная гипертензия у некоторых больных может оставаться в латентном состоянии, проявляясь в повышении или одного только среднего, или среднего и минимального давления. Улучшение гемодинамики в подобных случаях обычно сопровождается понижением среднего артериального давления и одновременным увеличением амплитуды осцилляторных колебаний, увеличением осцилляторного индекса. Эти изменения в значительной степени обуславливаются наступающим при этом расслаблением тонуса периферических артерий (рис. 4).

Каков же генез застойной гипертензии и каково ее клиническое значение? М. В. Яновский установил, что у больных с недостаточностью кровообращения, сопровождающейся застойной гипертензией, наблюдается повышение возбудимости артериальных сосудистых мышц (М. В. Яновский, Д. О. Кривов, В. К. Персиянинов, Е. С. Белевидов, Н. А. Курьяков). Само же повышение

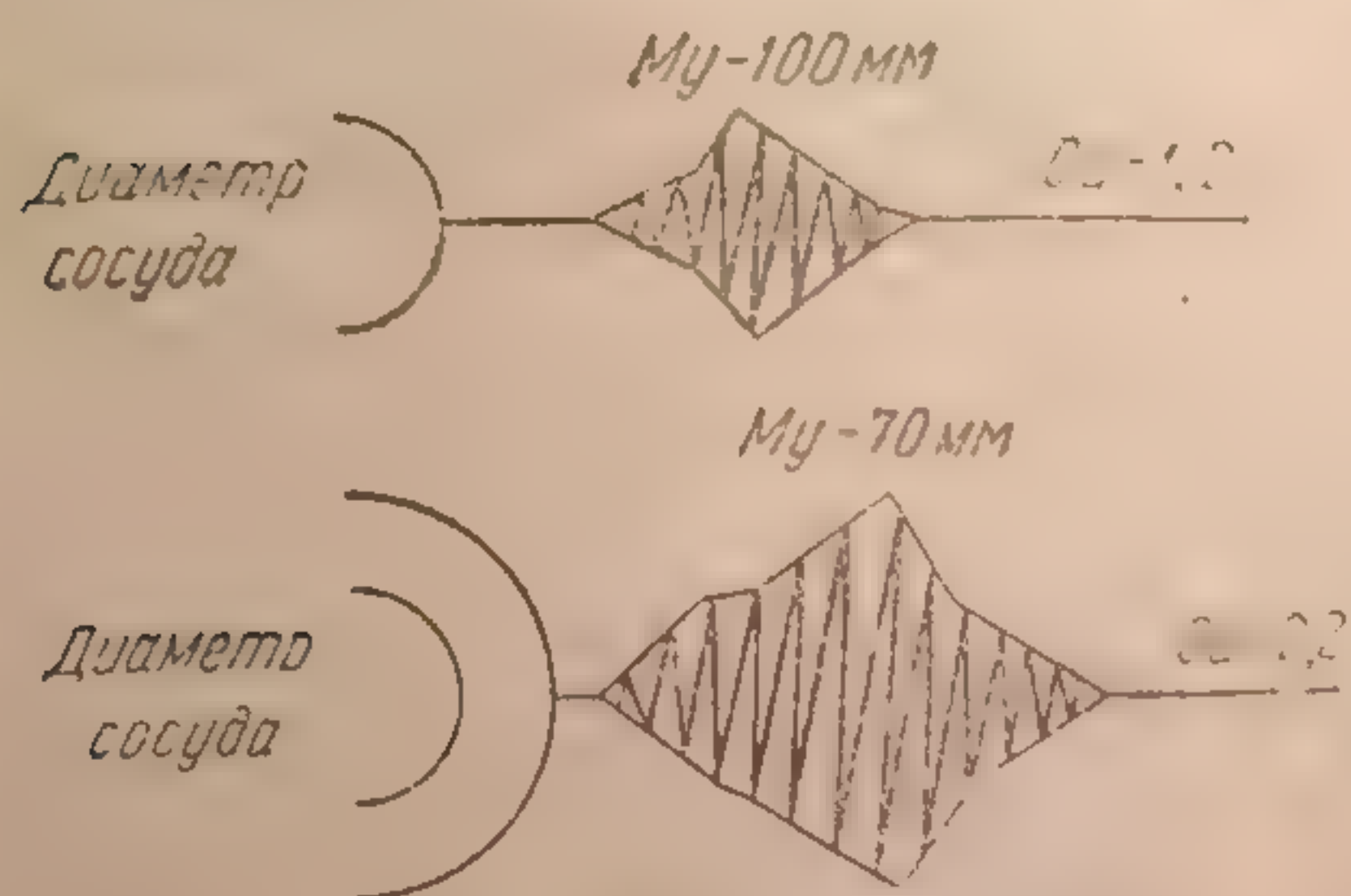


Рис. 4. Осциллометрическая кривая на высоте недостаточности кровообращения (вверху) и в период выздоровления (внизу).

My — среднее давление; *ОИ* — осцилляторный индекс (схема).

возбудимости сосудистых мышц, по Е. С. Белевидову, находится в тесной зависимости от воздействия углекислоты на сосудодвигательные центры. А. Л. Мясников пусковым механизмом в генезе застойной гипертензии считает «аноксимию высших вазомоторных центров». По Е. М. Тарееву, существенная роль при этом принадлежит нефрогенному фактору.

Собственные наблюдения показали, что возникновение застойной гипертензии возможно при наличии у больных достаточной реактивности организма. Ниже приводятся данные, касающиеся больной Б., 24 лет, находившейся в нашей клинике по поводу митрального ревматического порока сердца, осложнившегося большой недостаточностью кровообращения, которая протекала с явлениями застойной гипертензии. После того как явления недостаточности кровообращения исчезли, артериальное давление снизилось до нормы (табл. 1). Больная после двухмесячного пребывания на стационарном лечении была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Повторно та же больная была доставлена в клинику через 2 месяца в крайне тяжелом состоянии, с огромными отеками всего тела. Через 2 дня после поступления в стационар больная умерла при явлениях нарастающей сердечной слабости. Несмотря на то, что отеки в данном случае были несравненно больше, чем

во время первого пребывания больной в клин. зап. и др. ний застойной гипертонии на этот раз не наблюдалась.

Таблица 1

Данные больной Б. с ревматическим митральным стенозом и недостаточностью кровообращения III стадии

Дата	Артериальное давление в мм ртутного столба		Примечание
	максимальное	минимальное	
18/IX	165	130	
28/IX	170	130	
3/X	180	130	
11/X	150	94	
3/XI	130	95	
12/XI	115	80	
2/II	135	80	Измерение произведено за 2 дня до смерти

Учитывая возможность изменения возбудимости сосудов в связи с индивидуальными особенностями вазомоторного аппарата (Е. С. Беловидов), можно предположить наличие двух видов недостаточности кровообращения, из которых одному свойственна повышенная, а другому — пониженная сосудистая возбудимость. Однако на основании приведенного примера нетрудно убедиться, что основная роль в изменении сосудистой возбудимости принадлежит состоянию общей реактивности организма. Наличие у больной ареактивности организма со снижением тонуса центральной нервной системы сказалось в данном случае в отсутствии застойной гипертонии, которая наблюдалась во время первой декомпенсации, когда общее состояние больной было лучше.

Одним из важных симптомов, указывающих на нестойкость миокарда, является, как известно, альтернирующий пульс, который сравнительно часто встречается при сердечной недостаточности, но, к сожалению, нередко остается незамеченным. Характеризуясь чередованием больших и малых пульсовых ударов, альтерни-

рующий пульс находится в зависимости от чередования больших и малых сердечных сокращений, что обусловлено расстройством желудочковых систол. Эту неравномерность пульса нередко можно выявить уже при одном ощупывании лучевой артерии пальцем. С помощью же графической записи пульса (сфигмограммы) удастся получить и более точное представление о расстройстве сократительной функции сердца (рис. 5).

На рис. 5 приведена сфигмограмма, свидетельствующая о типичном альтернирующем пульсе, записанная у больного К. (диагноз: гриппозная пневмония, гнойный перикардит, миодегенерация сердца) за 2 дня до смерти.

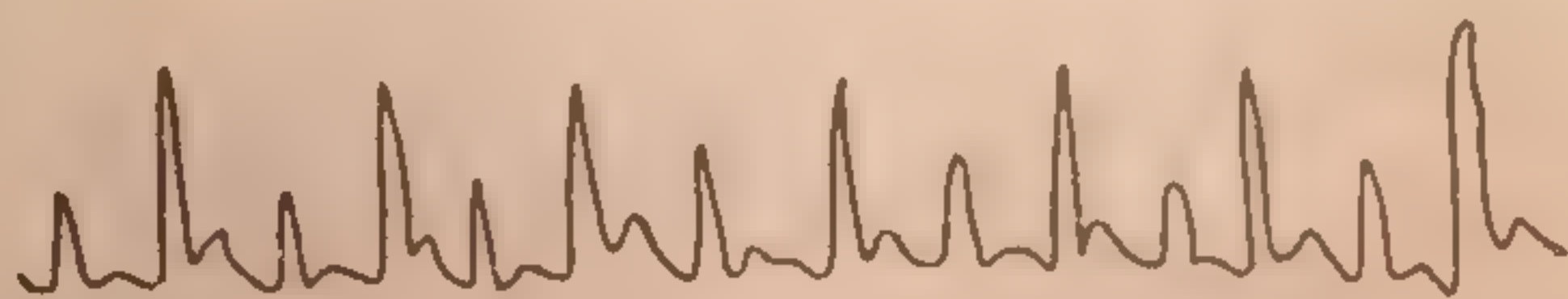


Рис. 5. Сфигмограмма, записанная у больного К. Альтернирующий пульс.

Альтернирующий пульс обуславливается понижением сократительной функции миокарда, а потому появление его следует всегда рассматривать как серьезный симптом, особенно в случаях неучащенного или малоучащенного пульса [Ослер (Osler)].

В обычных условиях появление альтернирующего пульса указывает на резко выраженные расстройства сократительной функции миокарда. С помощью некоторой модификации сфигмографического метода, предложенной нами в 1932 г., удастся выявить ранние стадии нарушения сократительной деятельности миокарда. Это оказывается возможным, если производить запись лучевого пульса в условиях компрессии плечевой артерии. Нередко отчетливую альтернацию пульса легко вызвать сравнительно небольшим сдавлением плеча манжетой сфигмоманометра. Используя этот методический прием, в клинике можно выявить и зарегистрировать ранние стадии сердечной недостаточности, а следовательно, и вовремя приступить к лечению.

Нарушение водного баланса у больных с недостаточностью сердца может сказаться появлением брадиурии, когда моча выделяется с некоторым запозданием, т. е. в сроки, часто значительно большие, чем в норме. При

этом нередко значительная часть суточного количества мочи выделяется ночью (никтурия), а не днем. Производя учет суточного количества мочи, количества вводимой жидкости и веса тела больного, можно составить известное представление о степени нарушения водного баланса.

Помимо ослабления сократительной силы миокарда, сердечная недостаточность может быть вызвана нарушениями периферического кровообращения, что особенно часто наблюдается у инфекционных больных. В данном случае недостаточность сердца, обусловленная наличием патологических процессов на периферии, носит специальное название вторичной сердечной слабости, о чем подробнее будет сказано дальше.

Возникновение у больных с недостаточностью кровообращения замедления тока крови и застоя приводит к нарушениям тканевого обмена. Внимание широких кругов врачей к этому вопросу в свое время было привлечено, как известно, монографией Эппингера, Киша и Шварца (Eppinger, Kisch, Schwarz, 1927). В своих рассуждениях авторы исходили из наличия у больных с расстройством компенсации непропорционально большого газообмена. Газообмен у этих больных оказался повышенным как в состоянии покоя, так и особенно после мышечных усилий. Повышение газообмена в некоторых случаях достигало 60—70%. Исходя из наличия этого факта, авторы пришли к выводу, что в организме больных с сердечной декомпенсацией происходит усиление окислительных процессов аналогично тому, как это имеет место, например, у больных тиреотоксикозом. Но если у последних повышение основного обмена находится в тесной зависимости от гиперфункции щитовидной железы, то у больных с сердечной декомпенсацией это обуславливается нарушением углеводного обмена (Эппингер).

В основе энергетической деятельности мышц лежит, как известно, процесс сгорания гликогена и его деривата — лакцидогена, представляющего особое соединение фосфорной кислоты и глюкозы. Мышечная деятельность сопровождается образованием молочной кислоты. При этом различают анаэробную фазу мышечной работы, во время которой происходит накопление молочной кислоты и уменьшение гликогена, и аэробную. Во время

последней фазы, которая наступает в период отдыха после работы, осуществляется ресинтез гликогена из молочной кислоты, причем часть ее сгорает до конечных продуктов — углекислоты и воды. В норме у здоровых людей этот ресинтез молочной кислоты достигает $\frac{4}{5}$ исходного ее количества. Иначе обстоит дело у больных с сердечной декомпенсацией, у которых даже и при небольших мышечных напряжениях молочной кислоты образуется в 5 раз больше, чем у здоровых людей. Что же касается ее ресинтеза в гликоген, то этот процесс при сердечной декомпенсации задерживается. Для разрушения молочной кислоты до конечных продуктов расхода количество кислорода должно быть значительно увеличено, и все же его оказывается недостаточно, чтобы справиться с ацидозом. Развивается гипоксия. Скапливающаяся в значительных количествах молочная кислота диффундирует в кровь, взаимодействуя с бикарбонатом натрия, вытесняет из последнего угольную кислоту, которая переходит в свободное состояние. Увеличение выделения свободной угольной кислоты сопровождается раздражением дыхательного центра, что и является одним из моментов, обуславливающих появление одышки.

Эппингер, Киш и Шварц в своих исследованиях нашли, что у больных с недостаточностью кровообращения оказывается значительно пониженным коэффициент утилизации кислорода. Под этим коэффициентом подразумевают то количество кислорода, которое отдается артериальной кровью тканям, что соответствует разнице между содержанием кислорода в артериальной и венозной крови, взятой в процентном отношении к общей способности насыщения данной крови кислородом. В норме у здоровых людей этот коэффициент равен в среднем 0,22—0,43 (Эппингер). У здоровых, тренированных людей коэффициент утилизации кислорода под влиянием мышечной работы обычно увеличивается (в 2—3 раза). У больных с сердечной декомпенсацией утилизация кислорода оказывается нарушенной, что сопровождается появлением на периферии целого ряда расстройств.

Значительное понижение утилизации кислорода у больных с недостаточностью кровообращения приводит прежде всего к компенсаторному увеличению работы сердца. В то время как у здоровых людей в ответ на усиление мышечной работы сердце реагирует в основном

увеличением систолического объема, у больных с сердечной декомпенсацией оно отвечает главным образом увеличением частоты сердечных сокращений. Учащение сердечного ритма является компенсаторным фактором только на ранних этапах развития сердечной декомпенсации, когда наряду с этим происходит и некоторое увеличение систолического объема. В дальнейшем, по мере нарастания явлений сердечной недостаточности, больные начинают реагировать на рабочую нагрузку только учащением сердечных сокращений при малом систолическом объеме крови, что является для сердечной мышцы неэкономным. В результате сравнительно быстро возникают явления переутомления. Сопровождаясь укорочением диастолической фазы сердечной деятельности, тахикардия приводит к ухудшению условий питания сердца через коронарные сосуды, к нарушению химизма миокарда. Все это в конце концов влечет за собой развитие явлений дистрофии. С наличием декомпенсации у сердечных больных связано появление расстройства диффузии кислорода в системе капилляров сердца, в результате чего удаление образующихся при сокращении миокарда шлаков затрудняется.

Создав стройную теорию о нарушениях тканевого обмена у больных с декомпенсацией сердца, Эппингер, Киш и Шварц, однако, явно переоценили значение протоплазмодинамики периферии как первичного фактора в возникновении сердечной недостаточности. В дальнейшем правильность этой теории была поколеблена специальными исследованиями, особенно советских авторов (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, Г. Ф. Ланг, Н. А. Куршаков и др.), которыми было доказано, что протоплазмодинамические нарушения у больных с недостаточностью кровообращения развиваются вторично и являются следствием нарушения гемодинамических процессов. Впоследствии Эппингер и сам отказался от первоначально высказанной им точки зрения и присоединился к мнению большинства авторов.

Сложность проблемы подчеркнул Н. Д. Стражеско, который сказал: «В одни периоды расстройства кровообращения причина нарушения его лежит главным образом в нарушении гемодинамических процессов, что влечет за собой расстройство процессов обмена. В другие—преимущественно выступает на первый план нарушение

протоплазмодинамических процессов, что само по себе затем поддерживает нарушенное кровообращение; таким образом, следствие переходит в причину».

Возникающие у больных с сердечной недостаточностью отеки постепенно приводят к заметному нарушению функции застойных органов. Вначале это сказывается появлением временных, так называемых функциональных нарушений, а затем к ним присоединяются также и структурные изменения.

Развитие у больных недостаточности кровообращения как в отечном, так и в предотечном периоде часто сопровождается определенными сосудистыми изменениями, которые в большинстве случаев идут параллельно изменениям в других органах. С увеличением степени недостаточности кровообращения обычно увеличивается и степень проницаемости сосудистой стенки, что влечет за собой пропотевание через стенки капилляров плазмы. По наблюдениям Т. П. Малаховой, известная роль в увеличении степени проницаемости капилляров принадлежит гипоксии. Автор показал, что уменьшение степени проницаемости капилляров быстрее наступало в тех случаях, когда наряду с медикаментозным лечением у больных проводилась и оксигенотерапия.

Изменения сосудистого аппарата при терминальных отеках в основном сводятся к триаде Н. Ф. Мельникова-Разведенкова, а именно: 1) чрезмерному растяжению лимфатических путей; 2) гидростатическому набуханию; 3) атрофическому размножению клеточных ядер отечных тканей.

На миокарде отечность сказывается или расширением межволоконцевых пространств, или вакуолизацией ядер. Ф. Я. Примак нашел, что чаще встречается комбинация межволоконцевых и внутриволоконцевых разрежений, вызывающих гнездное поражение миокарда. Автор полагает, что у больных с терминальными отеками известная роль в увеличении размеров сердца в числе других факторов принадлежит также и отечным изменениям миокарда.

Сравнительно рано возникает застой в печени и приводит к более или менее значительному увеличению размеров последней. Исследованиями Венкебаха (Wenkebach) было показано, что у больных с недостаточностью кровообращения в печени могут скапливаться значи-

тельные количества крови. Вес печени при этом может увеличиться до 3 кг.

Прежние авторы сводили патологические изменения в печени, возникавшие у такого рода больных, в большинстве случаев лишь к механическому застою. В настоящее время биохимическими исследованиями установлено, что под влиянием застоя печень в конце концов может сделаться функционально недостаточной, что сопровождается возникновением нарушений основных видов обмена (углеводного, жирового, белкового, пигментного). В крови появляются продукты неполного межуточного обмена, что усугубляет явления интоксикации.

В качестве теста для оценки наступающих в печени функциональных расстройств в клинике, как известно, принято пользоваться определением процентного содержания сахара в крови и колебаниями его в зависимости от нагрузки глюкозой. Больному с этой целью предлагают выпить 50 г глюкозы, а затем через определенные промежутки времени контролируют процент содержания сахара в крови. В большинстве случаев через 15—30 минут после дачи внутрь глюкозы уровень сахара крови повышается с тем, чтобы через 1—2 часа вновь вернуться к норме. У больных со значительными нарушениями функции печени возвращение сахарной кривой к норме обычно задерживается, иногда до 6 часов.

Патологический характер гликемической кривой, выражающийся в позднем возвращении ее к норме, обычно наблюдается при далеко зашедших изменениях в печени, часто с уже развившимися в ней морфологическими нарушениями, сказывающимися глубокими функциональными нарушениями всех видов межуточного обмена. Обычно это наблюдается у тех больных с недостаточностью сердца, у которых оказываются налицо резко выраженные явления нарушения межуточного обмена, что клинически характеризуется появлением так называемой сердечной кахексии (рис. 6). В последнее время в клиниках предпочитают пробу с нагрузкой галактозой и левулезой.

Наряду с углеводным обменом у больных с недостаточностью кровообращения нарушаются и другие виды обмена (белковый, жировой, пигментный, водно-минеральный и др.). Известное представление о нарушениях белкового обмена, связанных с патологически изменен-

ной функцией застойной печени, в клинике можно получить, определяя динамику полипептидов. Согласно клиническим наблюдениям О. И. Сокольников, «полипептидная» функция печени может быть определена путем вычисления процентного содержания полипептидов, попадающих в ток крови в ответ на искусственное раздражение печени. Последнее можно вызвать, например,

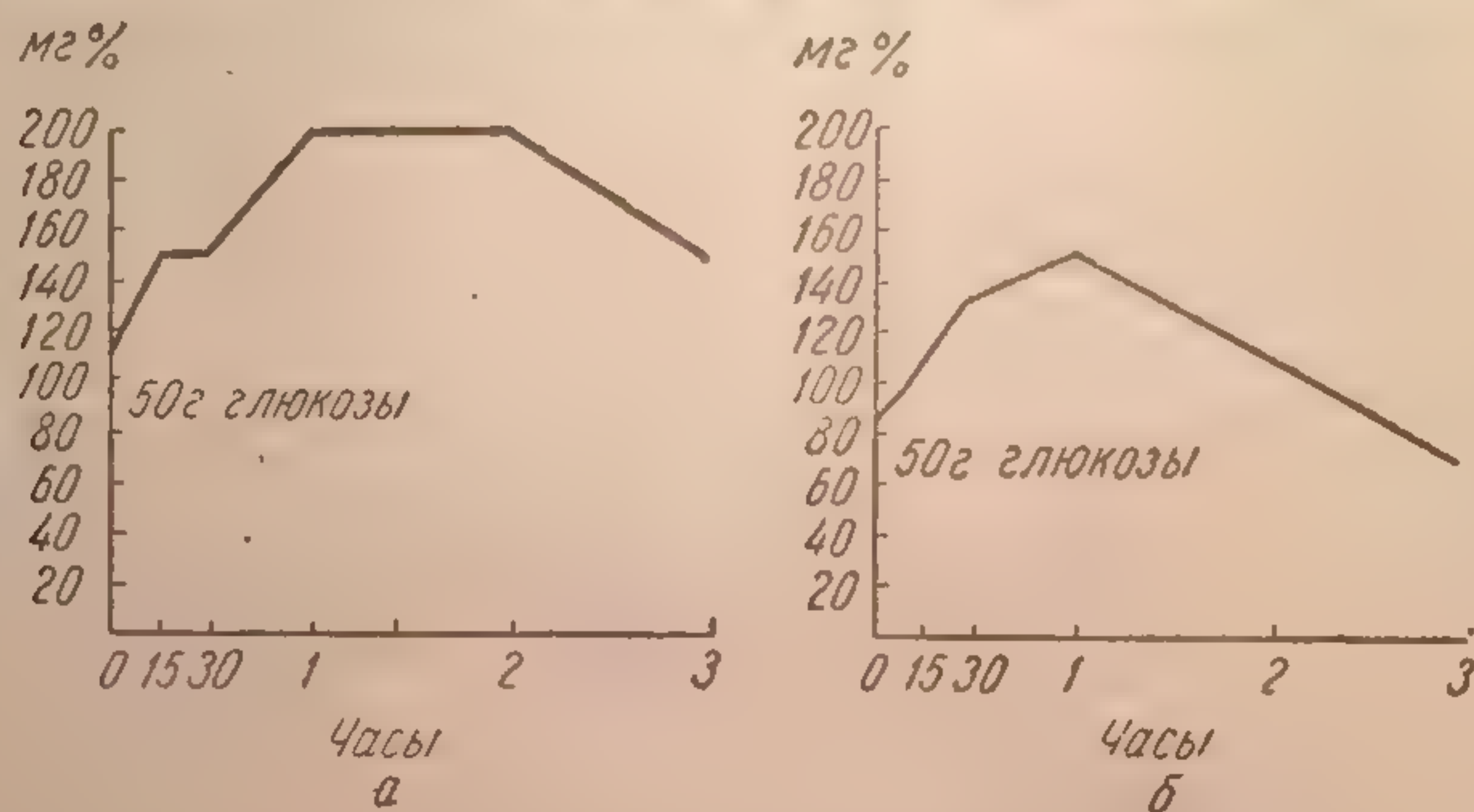


Рис. 6. Изменение сахарной кривой под влиянием введения 50 г глюкозы.

а — у больного в период тяжелой недостаточности сердца;
б — при улучшении (по Д. Д. Плетневу).

впрыскиванием в вену 25 мл 40% раствора глюкозы. На рис. 7 отчетливо видны два подъема на полипептидной кривой, что отражает соответствующую реакцию печени.

О. И. Сокольниковым была установлена определенная зависимость между колебаниями в крови полипептидов и некоторыми другими ингредиентами межуточного обмена. По наблюдениям автора, «полипептидный» тест по своей чувствительности не уступает методу гликемических кривых, а параллельное исследование с помощью того и другого метода позволяет глубже проникнуть в интимную сущность происходящих у больных нарушений обмена. Это, естественно, может иметь значение не только для прогноза, но и для дифференцированной терапии.

По данным М. В. Кропельницкой, нарушение углеводной функции печени происходит у 44% больных, белково-образовательной и антитоксической функции — у 77,4 и 70,3% больных. Изменения пигментного обмена также при

этом оказываются значительными и находятся в тесной зависимости от степени выраженности недостаточности кровообращения. При более легких стадиях сердечной недостаточности нарушения пептидного обмена, по данным М. В. Кропельниковой, наблюдаются у 61,5% больных, в то время как у тяжело больных с декомпенсацией сердца этот процент увеличивается до 86,6.

Существенным изменением у больных с выраженной недостаточностью кровообращения обычно подвергается и антитоксическая функция печени. При этом степень изменения антитоксической функции печени находится в тесной зависимости от стадии нарушения кровообращения (С. А. Судакова).

Приводя к нарушению разнообразных функций печени, недостаточность кровообращения сказывается и на свертываемости крови, что связано с нарушением протромбинообразовательной функции печени. Изменения эти также находятся в соответствии со стадией сердечной недостаточности. Чем явления последней выражены сильнее, тем в большей степени оказывается удлиненным время свертывания крови и замедление ретракции кровяного сгустка, тем больше степень гипопротейнемии (М. Б. Шкляр). По мере восстановления нарушенного кровообращения постепенно возвращаются к норме и показатели свертываемости крови.

Длительный застой крови может повести к атрофии печеночных клеток, к возникновению сморщивающих процессов, в результате чего в конце концов развивается кардиальный цирроз печени. И действительно, всем хорошо известно, что в далеко зашедших стадиях недостаточности кровообращения сердечный больной может погибнуть от глубокого нарушения обмена веществ. В этих стадиях заболевания, как будет показано дальше, уже не дигиталис определяет успех терапии, а рациональная

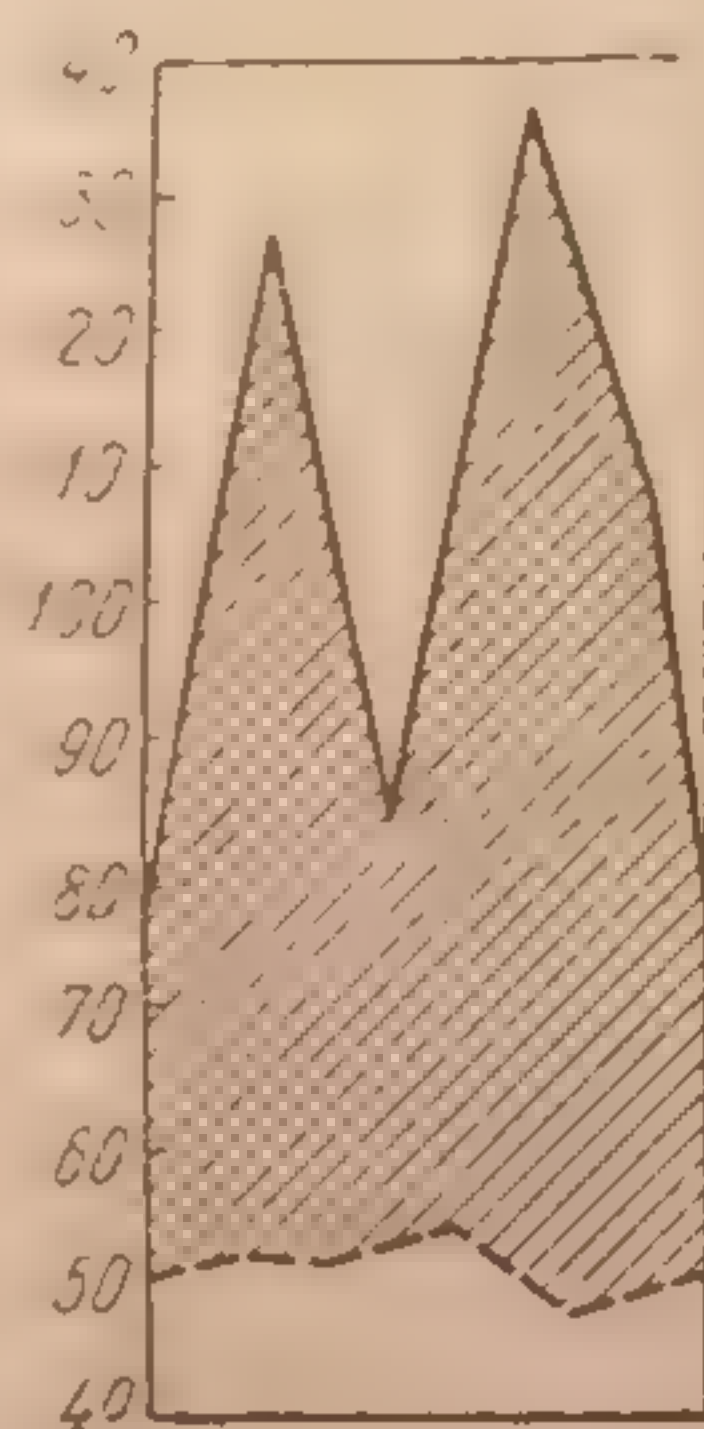


Рис. 7. Динамика полипептидов в крови после введения в вену 25 мл 40% раствора глюкозы (заштрихованы полипептиды) (по О. И. Сокольникову).

диета. Применением молочно-вегетарианского режима нередко удается добиться заметного уменьшения симптомов сердечной недостаточности, которые до того не удавалось устранить никакими кардиотоническими средствами.

Застой в почках клинически проявляется резким ограничением мочеотделения. Суточное количество мочи при этом может упасть иногда до 200—150 мл. А. К. Мерзон, изучая у больных с большой недостаточностью кровообращения состояние почечного кровотока, нашел, что последний в этих условиях составляет в среднем $\frac{1}{3}$ нормальной величины. Интересно, что уменьшение почечного кровотока удается определить у больных в тот период, когда недостаточность кровообращения находится еще в латентном состоянии. Автором обнаружено, что в условиях застойной почки в провизорную мочу из плазмы поступает хлоридов в 2—5 раз меньше, чем в норме. Таким образом, уменьшение почечного кровотока и выделение почками хлоридов наряду с уменьшением минутного объема крови являются важным патогенетическим звеном в развивающейся картине недостаточности кровообращения.

Недостаточность кровообращения может наступить в результате расстройства сердечного ритма. Чаще всего это приходится встречать при возникновении мерцательной аритмии. Появление последней может сопровождаться также и эмболическими осложнениями. По наблюдениям Л. Я. Верткина, самым опасным периодом в этом отношении являются первые 2 недели с момента появления мерцательной аритмии.

Нарушение кровообращения иногда может быть вызвано и длительными приступами пароксизмальной тахикардии. Возникнув при инфаркте миокарда, пароксизмальная тахикардия может резко осложнить и без того тяжелое состояние больного.

Патогенез недостаточности кровообращения у различных групп больных отличается известным своеобразием. Так, недостаточность кровообращения, возникающая у больных тиреотоксикозом, будет иной, чем та, которая развивается на фоне легочного сердца. Обе они будут значительно отличаться от недостаточности кровообращения, возникшей на фоне ревматических пороков сердца. У больных ревматическими пороками сердца заметный

отпечаток на развитие недостаточности кровообращения накладывает характер клапанного порока. Так, при стенозе левого венозного отверстия клинические симптомы недостаточности кровообращения отличаются от тех, которые наблюдаются при аортальном пороке.

У больных с наличием органического поражения трехстворчатого клапана раньше и быстрее, чем при поражениях других клапанов, наступает кардиальный цирроз печени.

Прогноз недостаточности кровообращения будет неодинаков в зависимости от того, возникла ли она впервые, или речь идет о повторно развивающейся декомпенсации. На течение недостаточности кровообращения у больных ревматизмом серьезное влияние оказывает, как известно, наличие текущего ревматического процесса в сердце.

Известным своеобразием отличается недостаточность кровообращения у больных гипертонической болезнью, атеросклерозом, осложненным или неосложненным инфарктом миокарда, у инфекционных больных и т. д. Совершенно очевидно, что без анализа, хотя бы краткого, патогенетических особенностей, лежащих в основе различных видов недостаточности кровообращения, останутся неясными и пути дифференцированного подхода к лечению такого рода больных. Это и будет сделано в соответствующих разделах книги.

В огромном большинстве случаев больные с недостаточностью кровообращения поступают под наблюдение врача в далеко зашедших стадиях заболевания, когда состояние больного требует неотложной помощи. Между тем возникновение сердечно-сосудистой недостаточности важно распознать в ранних ее стадиях для того, чтобы возможно раньше приступить как к лечению, так и к установлению для больного соответствующего профилактического режима. Вот почему вопрос о распознавании начальных симптомов недостаточности кровообращения приобретает большое практическое значение.

Появлению периферических отеков предшествует, как известно, возникновение висцеральных отеков, контроль за состоянием которых является важным моментом при обследовании больных с недостаточностью кровообращения. Висцеральные отеки прежде всего проявляются застойным увеличением печени и легких. Установлено, что

у сердечных больных в начальной стадии декомпенсации до 6 л застойной жидкости не поддается учету с помощью обычных клинических методов исследования. Застой в подобных случаях часто может быть обнаружен лишь с помощью рентгенологического метода (застойные гилюсы).

Известное значение для раннего распознавания недостаточности кровообращения имеет измерение венозного

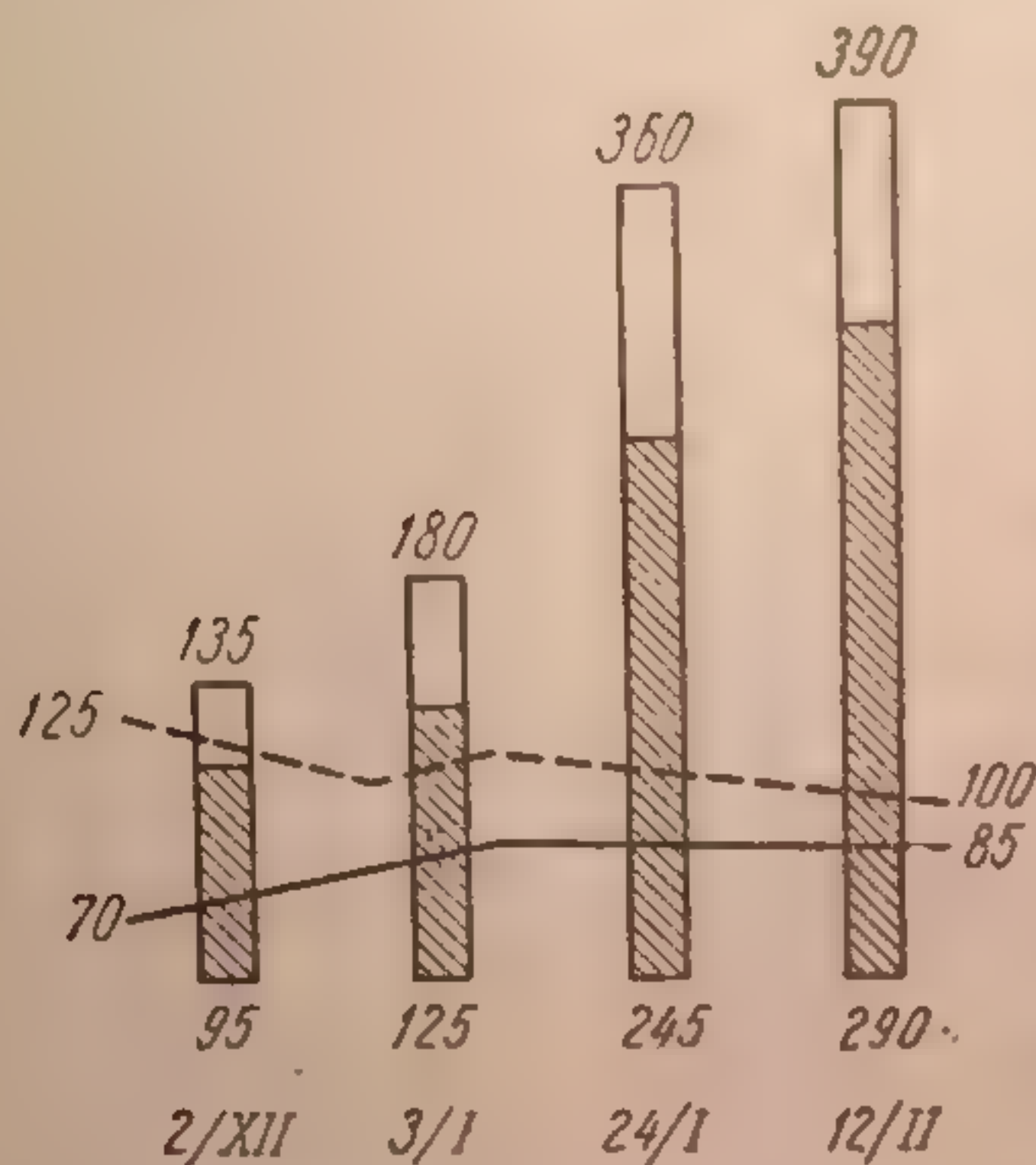


Рис. 8. Повышение венозного давления у больного с большой сердечной недостаточностью при надавливании на область печени (симптом Плеша).

Условные обозначения: заштрихованное — при надавливании; прерывистая линия — максимальное давление; сплошная линия — минимальное артериальное давление.

давления. По мере развития сердечной недостаточности венозное давление обычно повышается (в норме оно равно 60—80 мм водяного столба). Для выявления скрытой недостаточности сердца в клинике целесообразно пользоваться симптомом Плеша (Plesch). Дело в том, что у больных с начальными стадиями недостаточности кровообращения венозное давление при обычном его измерении может оставаться в пределах нормы. Но достаточно слегка надавить рукой на область печени, чтобы венозное давление повысилось. Выдавливая при такой манипуляции некоторое количество крови из печени, мы тем самым вызываем увеличение наполнения системы нижней полой вены и повышение притока крови к сердцу. Нормальный или малоповрежденный миокард легко справляется с переброской этого дополнительного количества крови. При недостаточности сердца часто уже небольшое надавливание на область печени вызывает значительный подъем венозного давления. Повышение последнего на 50—100 мм водяного столба может служить известным показателем наличия недостаточности сердца (симптом Плеша). У больных с тяжелой недостаточностью кровообраще-

ния. По мере развития сердечной недостаточности венозное давление обычно повышается (в норме оно равно 60—80 мм водяного столба).

Для выявления скрытой недостаточности сердца в клинике целесообразно пользоваться симптомом Плеша (Plesch). Дело в том, что у больных с начальными стадиями недостаточности кровообращения венозное давление при обычном его измерении может оставаться в пределах нормы. Но достаточно слегка надавить рукой на область печени, чтобы венозное давление повысилось. Выдавливая при такой манипуляции некоторое количество крови из печени, мы тем самым вызываем увеличение наполнения системы нижней полой вены и повышение

ния и без того высокое венозное давление при пробе Плеша может увеличиваться еще больше (рис. 8).

В табл. 2 приведены данные измерения артериального давления у 2 больных крупозной пневмонией.

У первого больного измерение артериального давления было произведено на 8-й день болезни, у второго — на 6-й. Оба больных находились в тяжелом состоянии: у них отмечались цианоз, значительная одышка, явления недостаточности сердца (расширение границ, глухие тоны, частый пульс, увеличение печени).

Высота венозного давления в покое в обоих случаях была примерно одинакова (90 и 100 мм водяного столба). Тем более показательными оказались данные пробы Плеша: в то время как у больного Г. венозное давление только незначительно увеличилось (с 90 до 135 мм водяного столба), подъем венозного давления у больного К. достиг 250 мм водяного столба. Метод Плеша выявил в данном случае наличие тяжелой недостаточности сердца. Первый из этих больных вскоре поправился, второй же через 2 дня умер.

Если невозможно произвести у больного измерение венозного давления, об увеличении наполнения венозной системы можно судить по набуханию шейных вен, появляющемуся при надавливании на область печени.

Таблица 2

Фамилия	Возраст в годах	Дата исследования	Пульс (удары в минуту)	Дыхание в минуту	Артериальное давление в мм ртутного столба		Венозное давление в мм водяного столба		Темпе- ратура	День болезни
					макси- мальное	мини- мальное	в покое	симптом Плеша		
Г.	27	8 I 1939 г.	130	60	130	70	90	135	38°	8-й
К.	53	22/III 1939 г.	120	36	100	65	100	250	38,9°	6-й

с помощью
Застой в
только с
гг.

вздания недо-
е венозного
де развития
статочности
ие обычно
норме оно
м водяного

ия скрытой
сердца в
образно поль-
мом Плеша

в том, что
начальными
статочности
венозное

обычном его
оставаться
и. Но доста-
авить рукой
и, чтобы ве-

повысилось.
такой мани-
такой количе-
рое, мы тем

увеличение
емы нижней
повышение
малоповреж-
пересборкой
при недоста-
вливание на
венозно-
ршем вода-
100 мм на-
зателем на-
Плеша).
аззатель
проводообраще-

ния и без того высокого венозное
давление при пробе Плеша мо-
жет увеличиваться еще больше
(рис. 8).

В табл. 2 приведены данные
измерения артериального давле-
ния у 2 больных крупозной пнев-
монией.

У первого больного измерение
артериального давления было
произведено на 8-й день болезни,
у второго — на 6-й. Оба больных
находились в тяжелом состоянии:
у них отмечались цианоз, значи-
тельная одышка, явления недо-
статочности сердца (расширение
границ, глухие тоны, частый
пульс, увеличение печени).

Высота венозного давления в
покое в обоих случаях была при-
мерно одинакова (90 и 100 мм
водяного столба). Тем более
показательными оказались дан-
ные пробы Плеша: в то время
как у больного Г. венозное дав-
ление только незначительно уве-
личилось (с 90 до 135 мм водя-
ного столба), подъем венозного
давления у больного К. достиг
250 мм водяного столба. Метод
Плеша выявил в данном случае
наличие тяжелой недостаточно-
сти сердца. Первый из этих боль-
ных вскоре поправился, второй
же через 2 дня умер.

Если невозможно произвести
у больного измерение венозного
давления, об увеличении напол-
нения венозной системы можно
судить по набуханию шейных вен,
появляющемуся при надавлива-
нии на область печени.

Т а б л и ц а 2

День болезни	Темпе- ратура	Венозное давление в мм водяного столба		Артериальное давление в мм ртутного столба		Дыхание в минуту	Пульс (удары в минуту)	Дата исследования	Возраст в годах	Фамилия
		в покое	симптом Плеша	макси- мальное	мини- мальное					
8-й	38°	90	135	130	70	60	130	8/I 1939 г.	27	Г.
6-й	38,9°	100	250	100	65	36	120	22/III 1939 г.	53	К.

Известное значение для распознавания ранних симптомов недостаточности кровообращения может иметь и контроль за состоянием среднего давления. Повышение последнего, отражая увеличение степени внутрисосудистого напряжения, наблюдается, по нашим данным, примерно у половины всех больных с недостаточностью кровообращения. Как было указано выше, нередко повышение среднего давления, являясь симптомом, не стоящим в прямой зависимости от высоты общего артериального давления, позволяет получить представление в клинике о скрытой застойной гипертонии и, таким образом, может служить одним из ранних симптомов недостаточности кровообращения.

Наряду с повышением венозного и среднего давления на наличие латентной недостаточности кровообращения указывает также и изменение скорости кровотока. У больных с большой недостаточностью кровообращения обычно наблюдается явное замедление скорости кровотока (при исследовании больного в спокойном состоянии). При наличии скрытой недостаточности кровообращения скорость кровотока в покое может оставаться нормальной. Замедление же может наступить при небольших мышечных усилиях, например в ответ на перемещение больного из горизонтального положения в вертикальное. У здоровых людей при этом происходит ускорение кровотока, у больных с сердечной декомпенсацией — замедление его. В аналогичных условиях отчетливое замедление кровотока Ю. Л. Аниин наблюдал у 10—40% больных с компенсированными клапанными ревматическими пороками сердца и у 80% больных с выраженной недостаточностью в связи с перемещением тела из горизонтального положения в вертикальное. Определение скорости тока артериальной крови автор производил бескровным методом при помощи катодного оксигемометра типа 26. В норме у здоровых людей, по наблюдениям этого автора, скорость тока крови при исследовании ее на участке кровеносного русла легкие — сердце — ушная раковина колебалась в пределах от 3,6 до 6 секунд, на участке кровеносного русла, началом которого являются венозные капилляры конечной фаланги пальца руки, — от 0,8 до 12 секунд.

Известное диагностическое значение в распознавании ранних стадий сердечной недостаточности приобретает

Условия введения молочной кислоты в условиях

Изменение минутного объема сердца под влиянием введения препарата	Давление в венозном резервуаре в мм ртутного столба	Минутный объем в см	Артериальное сопротивление в мм ртутного столба	Частота пульса
Время	Давление в правом предсердии в мм ртутного столба			

Таблица 3

Изменение минутного объема сердца под влиянием введения молочной кислоты в условиях
сердечно-легочного препарата.

Время	Давление в правом предсердии в мм водяного столба	Давление в венозном резервуаре в мм водяного столба	Минутный объем в см ³	Артериальное сопротивление в мм ртутного столба	Частота пульса	Примечания
9 час. 48 мин.	10	200	510	70,4	130	Введен 1 мл 10% раствора молочной кислоты
9 " 49 "	—	—	—	—	—	
9 " 51 "	—	—	—	—	—	
9 " 52 "	27	200	393	70,4	114	Введено 0,9 мл 10% раствора молочной кислоты
9 " 54 "	23	200	400	70,4	114	
9 " 57 "	—	—	—	—	—	
9 " 58 "	45	200	292	70,4	105	

Н. А. Куршаков, А. П. Прессман и М. Л. Рейнгольд

определение длины диастолической паузы. Симптом этот привлекал к себе внимание еще старых клиницистов. Так, определением длины диастолы пользовался Мэрчисон (Murchisson) с целью угнетения функционального состояния миокарда у больных с острыми инфекционными заболеваниями. Этому симптому придавал значение и Юшар (Huchard), который указывал, что укорочение диастолической паузы сердца, особенно когда ритм приобретает маятникообразный характер, в большинстве случаев наблюдается при значительной функциональной недостаточности сердца. Дальнейшая клиническая разработка этого вопроса связана с именами Бродбента (Broadbent) в Англии и Д. Д. Плетнева в России.

В клинике этот симптом с нашей точки зрения приобретает важное диагностическое значение, потому что укорочение диастолы наступает обычно задолго до того, как появляются явные симптомы сердечной недостаточности в виде периферических и висцеральных отеков.

А. П. Прессман и М. Л. Рейнгольд (1932) в клинике, руководимой Н. А. Куршаковым, впервые сделали попытку подойти к оценке этого феномена в эксперименте на сердечно-легочном препарате. Авторам удалось показать, что уменьшение диастолы сопровождается появлением других симптомов, указывающих на увеличение степени сердечной недостаточности. Записывая во время опытов на сердечно-легочном препарате движение верхушки сердца, авторы определили на кимограмме соотношение систолической и диастолической фаз сердца. Пропуская через препарат молочную кислоту, авторы наблюдали уменьшение диастолической паузы сердца. Этому сопутствовало снижение минутного объема сердца, повышение давления в правом предсердии при неизменном артериальном сопротивлении и высоте давления в венозных резервуарах. Это указывало на то, что укорочение диастолы соответствует понижению силы миокарда и может явиться, таким образом, показателем функциональной способности сердца (табл. 3).

При относительном укорочении диастолы на 5%, как видно из табл. 3, минутный объем уменьшился с 510 до 292 см³, а давление в правом предсердии возросло с 10 до 45 мм водяного столба. По мере дальнейшего укорочения

чения диастолы может наступить момент, когда диасто-
ла по продолжительности станет равна систоле. В этих
случаях ритм сердца приобретет маятникообразный ха-
рактер. Особой разновидностью данного вида ритма
является эмбриокардия, представляющая собой маятни-
кообразную тахикардию со ступенчатыми вторыми то-
нами. Об эмбриокардии говорят обычно тогда, когда
ритм сердца превышает 120 ударов в минуту. Маятнико-
образный ритм и эмбриокардия указывают на нарушение
тонуса сердечной мышцы и наблюдаются обычно при
явлениях значительного ослабления миокарда. В этом
серьезное прогностическое значение указанных звуковых
феноменов.

А. М. Сигал отмечает: «В ряде случаев, однако, из-
менение в соотношении фаз сердечной деятельности, т. е.
относительное укорочение диастолы в сердечном ритме,
остается за пределами возможного слухового ритмиче-
ского восприятия аускультирующего. И такое наруше-
ние во взаимоотношении фаз познается уже при посред-
стве электрокардиографии, методом определения так
называемого систолического показателя¹, имеющего
значение с точки зрения оценки функциональных свойств
миокарда».

Понижение сократительной способности миокарда
сказывается в увеличении систолического показателя.
При вычислении последнего важное значение принад-
лежит величине электрической систолы, которая изме-
ряется длиной отрезка $Q-T$. Электрическая систола
не тождественна механической, тем не менее она дает
известное представление о длительности механической
сistolы. Как указывает Л. И. Фогельсон, длительность
механической систолы совпадает или почти совпадает
с отрезком $Q-T$ электрокардиограммы.

Увеличение систолического показателя обычно сов-
падает и с другими изменениями электрокардиограммы,
указывающими на понижение функциональной способ-
ности миокарда (уменьшение вольтажа зубцов, а так-
же появление в некоторых случаях изоэлектрического
и отрицательного зубца T в III отведении).

¹ Систолический показатель представляет собой процентное отно-
шение длины систолы к полному сердечному циклу (Л. И. Фогельсон
и И. А. Черногоров).

Наблюдения над инфекционными больными показали, что увеличение систолического показателя обычно совпадает и с клиническими признаками более или менее выраженного поражения сердечной мышцы (глухие тоны, расширение границ сердечной тупости, тахикардия). Тяжелые осложнения у больных брюшным тифом обычно также в большинстве случаев сопровождаются значительным увеличением систолического показателя.

Таким образом, функциональное состояние миокарда, с одной стороны, может быть определено путем обычного выслушивания сердца, конечно, при известном навыке врача в этом направлении, а с другой — электрокардиографически, путем вычисления величины систолического показателя.

Известное значение для распознавания сердечной недостаточности с помощью электрокардиографического метода приобретает феномен направления оси сердца. Возникновение лево- или правограммы прежде, как известно, ставили исключительно в зависимость от увеличения мышечной массы того или иного желудочка сердца. Однако экспериментальными и клиническими наблюдениями (П. Е. Лукомский, В. Е. Незлин) установлено, что появление данного симптома у больных с ревматическими пороками сердца в тех случаях, когда его раньше не было, указывает на функциональную недостаточность соответствующего желудочка. У больных с митральным стенозом это может иметь известное прогностическое значение.

«С этой точки зрения,— пишет В. Е. Незлин,— наличие лево- или правограммы могло бы быть использовано не только для диагностики гипертрофии, но и в качестве признака недостаточности миокарда, которая клинически может еще и не проявляться».

Такого рода функциональная несостоятельность миокарда, по наблюдениям Е. Л. Агабабовой, нередко возникает, например, у больных во время приступа бронхиальной астмы, при которой, как известно, легко наступают симптомы острого легочного сердца в связи с резким повышением во время приступа давления в системе легочной артерии. По мнению В. Е. Незлина, известная роль в этих изменениях электрокардиограммы принадлежит и гипоксии миокарда.

Перенапряжение миокарда и возникающая в связи с этим функциональная недостаточность его характеризуются выраженным отклонением электрической оси вправо, сочетающимся часто с соответствующими изменениями сегмента $S-T$ и зубца T , а также с патологическими изменениями зубца R в стандартных и грудных отведениях (Л. Я. Верткин). Не следует также недооценивать при этом диагностического значения предсердных экстрасистол, являющихся, как известно, предвестником мерцательной аритмии.

Электрокардиографические показатели, как бы ни были они интересны, не могут, однако, иметь самостоятельного значения. Их всегда необходимо сопоставлять со всей остальной клинической симптоматикой заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Дигиталис

Дигиталис является, как известно, основным сердечным средством, пользующимся заслуженной славой при лечении больных с хронической недостаточностью кровообращения. Характеризуя действие дигиталиса, французский клиницист Мюрри (Migri) сказал, что дигиталис «... дает годы жизни, освобождая от многих страданий». Каждый врач хорошо знает, какую неоценимую услугу оказывает дигиталис больному с сердечной недостаточностью. «Если бы не было дигиталиса,— писал Юшар,— я бы не хотел быть врачом».

Действующим началом дигиталиса являются дигитоксин, гитоксин и гиталин. Первый из этих глюкозидов является кристаллическим, а последние два — аморфными. Дигитоксин содержится главным образом в листьях и обладает по сравнению с остальными глюкозидами наиболее сильным действием.

Согласно экспериментальным исследованиям С. В. Аничкова и П. Тренделенбурга, дигиталис оказывает влияние на коллоидную структуру сердечной мышцы. Интересно, что вопросы фармакологического влияния дигиталиса на сердечную мышцу в свое время нашли отражение в докторской диссертации Д. А. Каменского, выполненной под руководством И. П. Павлова. Занимаясь изучением механизма влияния дигиталиса на сердце, автор производил перерезку всех сердечных нервов, а также атропинизацию. Он пришел к выводу, что у холонокровных и теплокровных животных сердечный глюкозид действует непосредственно на сердечную мышцу. Наряду с этим известная роль в механиз-

ме действия дигиталиса принадлежит, несомненно, и его влиянию на блуждающий нерв [Бем (Boehm)].

Применяемый в терапевтических дозах, дигиталис обладает выраженным систолическим и диастолическим эффектом. Первый выражается в усилении систолического сокращения мышечных волокон, в результате чего систола становится более короткой и более полной. Диастолическое действие препарата сказывается в увеличении периода диастолического расширения сердца, что способствует лучшему наполнению сердца кровью. Вместе с систолическим эффектом, в основе которого лежит укорочение мускулатуры желудочка, диастолический эффект дигиталиса способствует увеличению количества изгоняемой сердцем крови.

Усиление работы сердца, наступающее вследствие повышения систолического и минутного объема, в свое время было экспериментально доказано на сердечно-легочном препарате И. П. Павлова и изучено в докторской диссертации И. П. Шаповаленко (1898).

Увеличение продолжительности диастолы и стоящее в тесной связи с этим замедление числа сердечных сокращений способствуют улучшению условий питания сердечной мышцы. Наличие у дигиталиса одновременно систолического и диастолического эффекта выгодно отличает этот препарат от всех других фармакологических сердечных средств, так как этим свойством ни одно из них не обладает.

Наряду с замедлением сердечного ритма к важнейшим сторонам положительного действия дигиталиса относится влияние препарата на периферические сосуды и органы выделения [Цондек (Zondek)]. В результате действия дигиталиса наступает сужение брюшных сосудов (область *p. splanchnici*), в то время как сосуды кожи, мышечные сосуды и особенно сосуды почек расширяются [Леви (Loewi), Ионеску (Jonesku)].

Известное значение в расслаблении тонуса периферических артерий, наступающем под влиянием дигиталиса, принадлежит, несомненно, и понижению внутрисосудистого напряжения по мере уменьшения явлений сердечной декомпенсации. В качестве иллюстрации может служить пример из собственных наблюдений, относящийся к больной С. и схематически представленный на рис. 9. С улучшением общего состояния больной, по-

вышением диуреза (с 300 до 1500 мл в сутки), понижением среднего давления со 100 до 80 мм ртутного столба диаметр артериального сосуда (плечевой артерии) увеличился вдвое, о чем можно судить по увеличению размаха осцилляторных колебаний. Так, если на высоте недостаточности кровообращения осциллометрический индекс у данной больной был равен 0,7 см, то в период реконвалесценции, наступившей в результате лечения дигиталисом, осциллометрический индекс увеличился до 1,6 см.

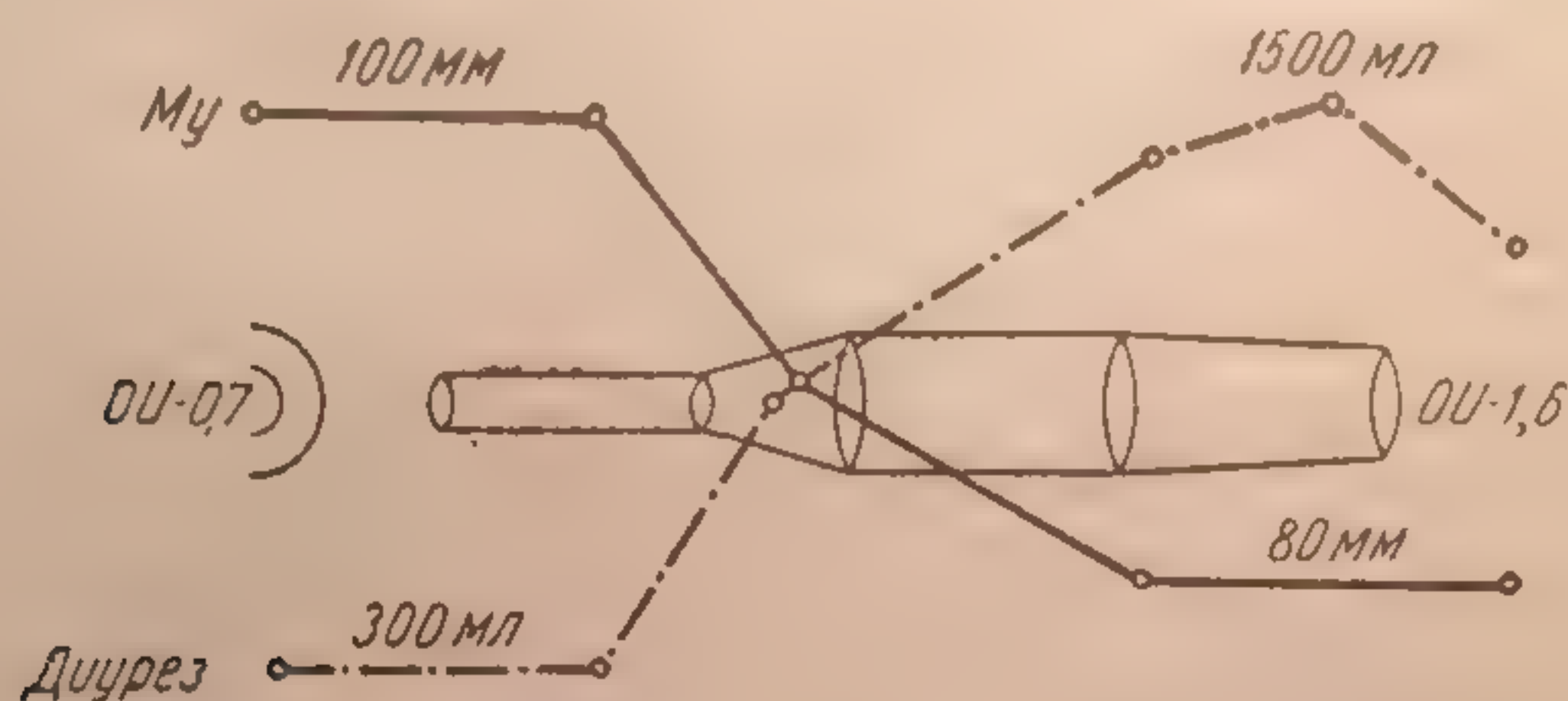


Рис. 9. Колебания диуреза, среднего давления и величины просвета плечевой артерии на высоте декомпенсации сердца и в период реконвалесценции (схематическое изображение).

Му — среднее давление; *ОИ* — осцилляторный индекс.

В данном случае обращает на себя внимание тот факт, что наличие недостаточности кровообращения не сказалось заметно на величине общего артериального (минимального и максимального) давления. Последнее и на высоте декомпенсации, и в период выздоровления удерживалось примерно на одном и том же уровне и было равно 115/85 мм в начале заболевания и 110/80 мм при выписке из стационара.

Об изменениях, наступивших при этом в состоянии сосудистого тонуса, можно было судить в данном случае также и на основании характера периферического пульса. В то время как на высоте недостаточности кровообращения периферические артерии прощупывались в виде плотных шнуров, в период улучшения общего состояния пульс на лучевой артерии сделался мягким и легко сжимаемым.

Венечные сосуды под влиянием малых и средних доз дигиталиса обычно расширяются. Наоборот, под

влиянием больших доз препарата, и особенно доз токсических, коронарные сосуды суживаются.

Согласно мнению Цондека, местом приложения действия препарата на сосудистую систему являются в основном непосредственно сосудистые мышцы. Это доказывается тем, что перерезка шейной части мозга и удаление спинного мозга заметно не сказывается на сосудистом эффекте дигиталиса.

Особое значение для клиники имеет наступающее под влиянием дигиталиса расширение почечных сосудов, с чем в значительной мере связано мощное диуретическое действие препарата. Расширение сосудов почек и ускорение тока крови в них были обнаружены с помощью онкометрического исследования у здоровых людей; это позволяет считать, что данный эффект находится вне зависимости от улучшения сердечной деятельности.

Под влиянием лечения дигиталисом наступает нормализация и в отношении количества циркулирующей крови. Увеличенное обычно на высоте сердечной недостаточности количество циркулирующей крови постепенно, по мере улучшения общего состояния больного, начинает уменьшаться.

Совокупность указанных свойств препарата и обуславливает тот поразительный терапевтический эффект, которым обладает дигиталис по отношению к сердцу с пониженной сократительной способностью. Замечательно, что на миокард, сократительная функция которого не нарушена, дигиталис подобного фармакодинамического эффекта обычно не оказывает.

При наличии диссоциации в работе желудочков сердца дигиталис оказывает нормализующее действие прежде всего на тот из его желудочков, функция которого ослаблена. Вызывая усиление сокращений желудочков сердца и устраняя несоответствие в их работе, дигиталис выравнивает нарушения в распределении крови и тем самым способствует уменьшению застойных явлений. Основное значение в устранении застоев у больных с недостаточностью кровообращения принадлежит, как было указано выше, усилению систолической энергии и лучшему диастолическому наполнению желудочков. Скапливающиеся у больных с сердечной декомпенсацией иногда значительные количества

крови в системе больших вен, воротной вены, особенно в сосудах печени, под влиянием сосудосуживающего действия дигиталиса перемещаются отсюда в сосуды кожи, почек, головного мозга. Оказывая влияние на дыхательный центр, дигиталис способствует улучшению также и дыхательной функции легких.

Кумулятивное действие дигиталиса и симптомы интоксикации

Важным отличительным свойством дигиталиса является, как известно, способность его к кумуляции, заключающаяся в суммации введенных в организм на протяжении известного периода времени доз препарата. Чувствительные к ядам клетки сердца прочно связывают глюкозиды, которые выделяются из организма сравнительно медленно. Установлено, что те глюкозиды наперстянки, действие которых наступает быстро вслед за введением препарата, обладают и менее выраженными кумулятивными свойствами. У тех же глюкозидов, действие которых наступает постепенно, связывание с клетками сердечной мышцы оказывается более прочным, явления кумуляции обычно бывают значительными. Примером первых глюкозидов может служить строфантин, примером вторых — дигитоксин.

В способности дигиталиса к кумуляции одновременно заложены положительные и отрицательные черты. От кумулятивного свойства препарата зависит увеличение продолжительности действия наперстянки. Но в том же ее свойстве заключена и опасность перехода терапевтического действия в токсическое, что, естественно, заставляет тщательно контролировать лечение больных с сердечной недостаточностью препаратами наперстянки. Симптомы интоксикации от наперстянки могут наступить при передозировке препарата.

Фармакологическими исследованиями установлено, что у больных с умеренно выраженной декомпенсацией амплитуда между оптимально-лечебной и токсической дозами довольно широка, в случае же наличия тяжелой декомпенсации, наоборот, мала.

Интоксикация от наперстянки может сказаться в появлении чрезмерной брадикардии, бигеминии и политопных экстрасистол, в увеличении интервала $P-Q$ (свыше

Рис. 13
Удлинение
(13), укор
0,13 секун
щений с
ное дейс
тельных
ное дейс
(8) и
до 13);

Приведен
медление ат
0,52 секунды
диограммах
стригательн
шилось с 58

0,2—0,25 секунды), что обусловлено наступающим под влиянием наперстянки замедлением атриовентрикулярной проводимости.

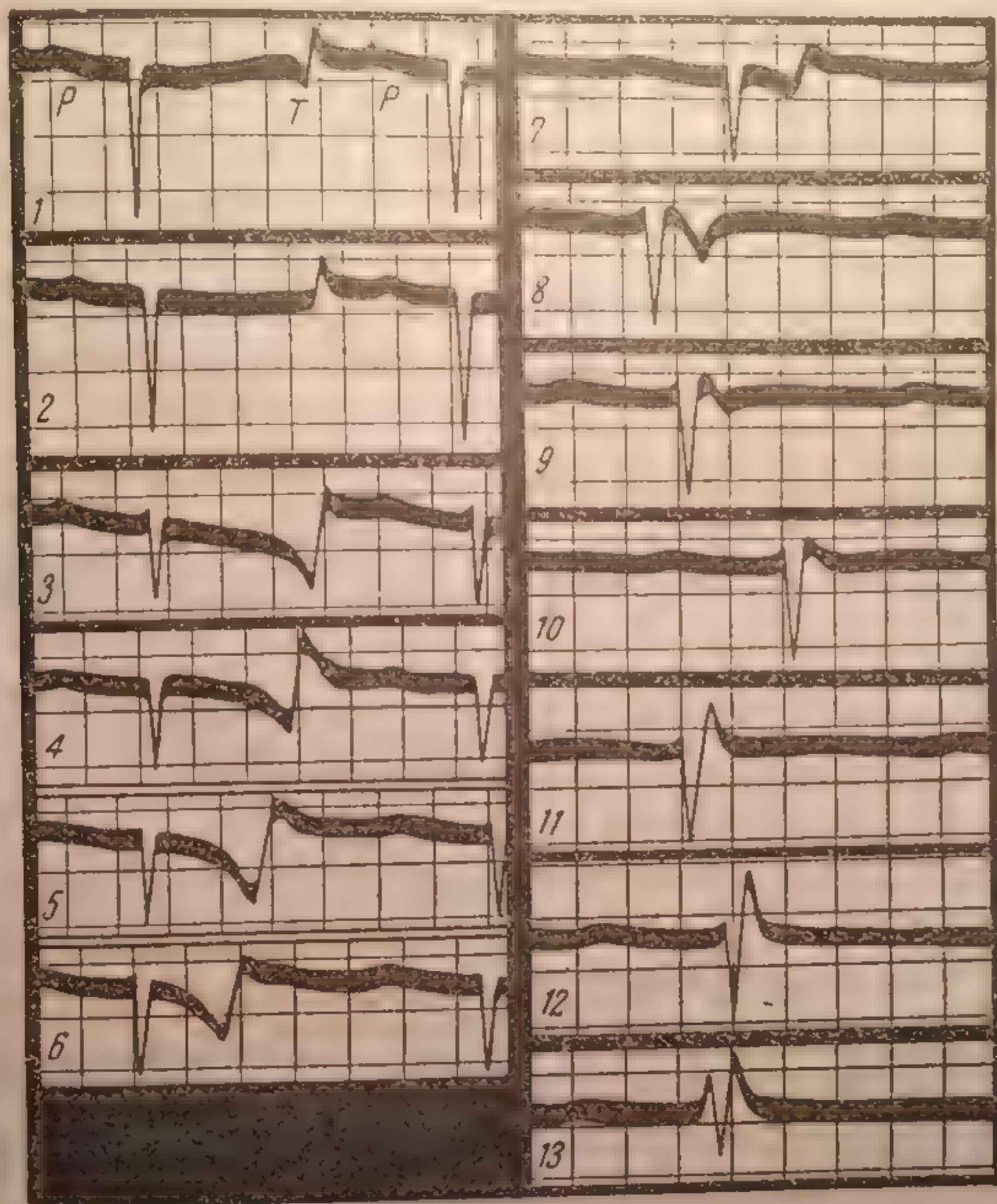


Рис. 10. Интоксикация от наперстянки.

Удлинение интервала $P-Q$ с 0,31 (2) до 0,52 секунды (13), укорочение интервала $Q-T$ с 0,76 (1) и 0,30 (9) до 0,13 секунды (13), уменьшение частоты сердечных сокращений с 52 (1) до 38 в минуту (11); субэндокардиальное действие дигиталиса с инверсией нормальных положительных зубцов T (1) в отрицательные (6); трансмуральное действие дигиталиса с поднятием интервала $S-T$ (8) и сглаживанием положительного $S-T$ с QRS (с 9 до 13); расширение комплекса QRS с 0,07 (1) до 0,12 секунды (13) (по Цукерману).

Приведенные на рис. 10 данные показывают, что замедление атриовентрикулярной проводимости достигает 0,52 секунды. На представленных здесь же электрокардиограммах заметен переход положительного зубца T в отрицательный (6). Число сердечных сокращений уменьшилось с 58 (1) до 38 в минуту (11).

А. М. Сигал полагает, что если урежение пульса не является чрезмерным, а удерживается в пределах 60 ударов в минуту, то это еще не может служить основанием для полного прекращения дачи дигиталиса. В случае наличия значительных явлений декомпенсации применение дигиталиса у такого рода больных следует продолжать, но только несколько снизив дозу.

Одним из симптомов, характерных для выраженных степеней интоксикации от дигиталиса, является, как известно, возникновение бигеминии (*pulsus bigeminus*) (рис. 11). Это должно служить сигналом к прекращению

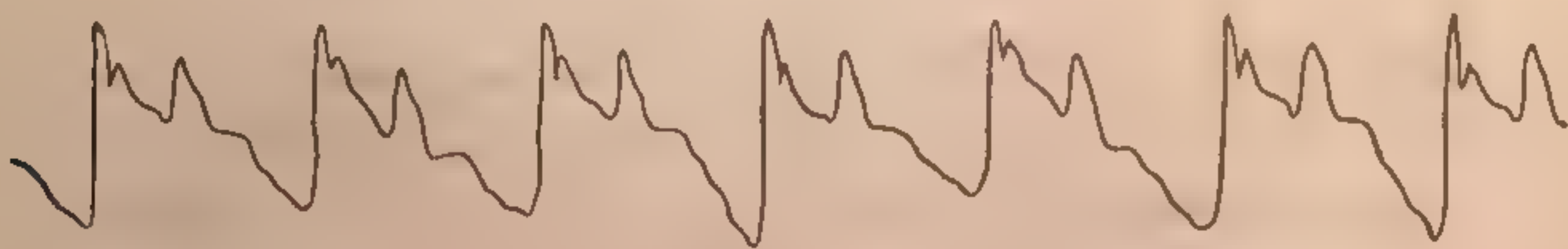


Рис. 11. Бигеминия, возникшая при интоксикации от наперстянки (по В. Ф. Орловскому).

дальнейшего лечения наперстянкой. Применение дигиталиса категорически противопоказано и при синдроме Адамс-Стокса, а также при неполной блокаде сердца; необходимо иметь в виду, что неполная блокада сердца может превратиться в полную.

Из общих явлений интоксикации от наперстянки может наблюдаться головокружение, тошнота, рвота. Последняя может быть обусловлена как центральными расстройствами, так и местным действием наперстянки на стенку желудка, что у больных с недостаточностью кровообращения бывает особенно выражено вследствие застоев в системе воротной вены. Необходимо помнить, что симптомы интоксикации могут наступить не только от передозировки препарата, но у некоторых больных и от индивидуальной непереносимости наперстянки. Для устранения чрезмерной брадикардии, иногда наступающей от данного препарата, некоторые авторы рекомендуют назначать такие средства, как атропин, кофеин и т. д.

Для устранения тахикардии у больных с сердечной недостаточностью в настоящее время начали прибегать к назначению резерпина и серпазила, а также советского ганглиоблокирующего препарата — гексония, о чем

несколько раз
отменить, отменить
зменить наперстянку
только для лечения

Дозы
и способ

Прибегая к дигиталису, необходимо помнить, что его не следует применять в пределах, что может вызвать ряд причин (спасение жизни, т. д.). Это в свое время вошло в практику старшего поколения. Вначале, как и при лечении дигиталисом (ЛЕД). Под этим подразумевалась наименьшая доза, при которой лягушки останавливались.

В дальнейшем в связи с широким применением дигиталиса предложено установить, что составляет около 0,5 мг. В 1927 г. это привело к выяснению различия между весовыми дозами различных препаратов.

Клинически установлено, что при применении того, как под влиянием дигиталиса устанавливается наиболее благоприятнейшее последствие, а именно, улучшение кровообращения, разрушения сердечной недостаточности, водосточивающейся в дозу.

Врачам хронической недостаточности сердца рекомендуется лечение дигиталисом, развиваемым А. П. Прессом в фармакологии. Я. А. Ловичковским на основании клинических наблюдений необ-

пульса на
слах 60 удз-
основанием
случае на-
применение
продолжать.
ыраженных
тс, как из-
bigemipus)
екращению

несколько подробнее будет сказано дальше. Следует, однако, оговориться, что эти препараты отнюдь не могут заменить наперстянку и применяются исключительно только для лечения больных с чрезмерной тахикардией.

Дозировка дигиталиса и способы его назначения

Прибегая к дигиталису, не следует забывать, что активность его непостоянна и колеблется в значительных пределах, что может находиться в зависимости от целого ряда причин (способ хранения, время и место сбора и т. д.). Это в свое время и привело к необходимости ввести в практику стандартизованные препараты дигиталиса. Вначале, как известно, для измерения активности дигиталиса пользовались лягушачьей единицей действия (ЛЕД). Под этим, по Фармакопее СССР, подразумевалась наименьшая доза, которая в состоянии вызвать у лягушки остановку сердца в течение одного часа.

В дальнейшем американские авторы взамен лягушачьих предложили кошачьи единицы (КЕД). Было установлено, что полная лечебная доза у больных составляет около 0,15 кошачьей единицы на фунт веса тела. В 1927 г. это подтвердилось наличием взаимоотношения между весом тела и биологическим действием различных препаратов.

Клиническими наблюдениями установлено, что после того, как под влиянием дигиталиса кровообращение восстанавливается, оно продолжает улучшаться и в дальнейшем после прекращения дачи препарата, причем степень улучшения выражена тем больше, чем меньше нарушена сердечная деятельность. Этим и можно руководствоваться на практике при определении поддерживающей дозы дигиталиса.

Врачам хорошо известно, что впервые возникшая недостаточность кровообращения гораздо быстрее уступает лечению дигиталисом, чем сердечная декомпенсация, развившаяся повторно. Это отчетливо показано А. П. Прессманом, Д. М. Раппопортом и Л. С. Шварцем в фармакологической клинике, руководимой проф. Я. А. Ловцким. Авторы пользовались стандартизованными на кошках препаратами дигиталиса. Если для получения необходимого терапевтического эффекта при де-

компенсации, наступившей впервые, согласно наблюдениям авторов, достаточно было 0,3 КЕД на 1 кг наименьшего веса больного, то при последующих декомпенсациях эти дозы оказывались значительно большими. При повторной декомпенсации их необходимо было увеличивать до 0,45, при третьей — до 0,5 КЕД. Для получения надлежащего терапевтического эффекта у больных со вспышкой ревмокардита, по наблюдениям авторов, дозу дигиталиса на 1 кг веса приходилось повышать иногда до очень значительной величины (3,5 КЕД), о чем подробнее будет сказано дальше.

Необходимо помнить, что лечение дигиталисом должно проводиться строго индивидуально, с учетом особенности случая, быстроты наступления терапевтического эффекта и при тщательном контроле за переносимостью больным данного препарата.

При назначении дигиталиса больным с недостаточностью кровообращения обычно различают три его дозировки, отличающиеся одна от другой по своему терапевтическому действию: 1) метод больших доз; 2) метод средних доз; 3) метод малых доз.

Метод больших доз. При «полных дозах» [по Эгглстону (Eggleston)] суточная доза дигиталиса достигает 1,5—2 г в сутки из расчета 0,0234 г порошка листьев наперстянки на 1 кг веса.

В Советском Союзе метод Эгглстона распространения не получил, да и за рубежом число сторонников его невелико.

Метод средних доз. Обычно применение дигиталиса у больных с большой недостаточностью кровообращения начинают с так называемых средних доз (0,3—0,35 г дигиталиса в сутки). Дигиталис можно назначать в виде порошка (*Pulv. fol. Digitalis* по 0,1 г 3—4 раза в день) или в виде настоя (*Inf. fol. Digitalis* 1,0—200,0 по 1 столовой ложке 4—5 раз в сутки). Доводы некоторых авторов в пользу того, что дигиталис, применяемый в настое, будто бы обладает более быстрой всасываемостью, следует считать ошибочными. Фармакологическими исследованиями давно установлено, что из-за плохой растворимости в воде дигитоксина его сравнительно мало попадает в раствор. Вот почему Н. П. Кравков рекомендовал отдавать предпочтение лечению дигиталисом в порошках.

В зависимости от быстроты наступления терапевтического эффекта, по истечении 6—7 дней приема дигиталиса, суточная доза его может быть уменьшена, например, до 2 порошков или

до 3 ложек микстуры, настоя. Необходимо помнить, что наличие у больных с недостаточностью кровообращения большого портального застоя может значительно затруднить всасывание дигиталиса и назначение препарата *per os* при этом часто не достигает цели. В данных условиях препарат следует назначать *per rectum*. Подобный терапевтический прием, обуславливая поступление лекарственного вещества из *v. hemorroidales* через *v. azygos* в верхнюю полую вену, обеспечивает наиболее полный доступ дигиталиса к сердцу. Лекарственное вещество поступает, таким образом, в систему кровообращения, минуя желудочно-кишечный тракт и печень (рис. 12).

Д. Д. Плетнев рекомендовал вводить больным с большой недостаточностью кровообращения смесь из растворов дигиталиса и диуретина (*Inf. fol. Digitalis 1,0—200,0 + Diuretini 6,0*).

В течение первых 5—6 дней вводят по 3 столовые ложки утром и вечером, а в последующие 7—8 дней — по 2 столовые ложки также 2 раза в день. Указанный

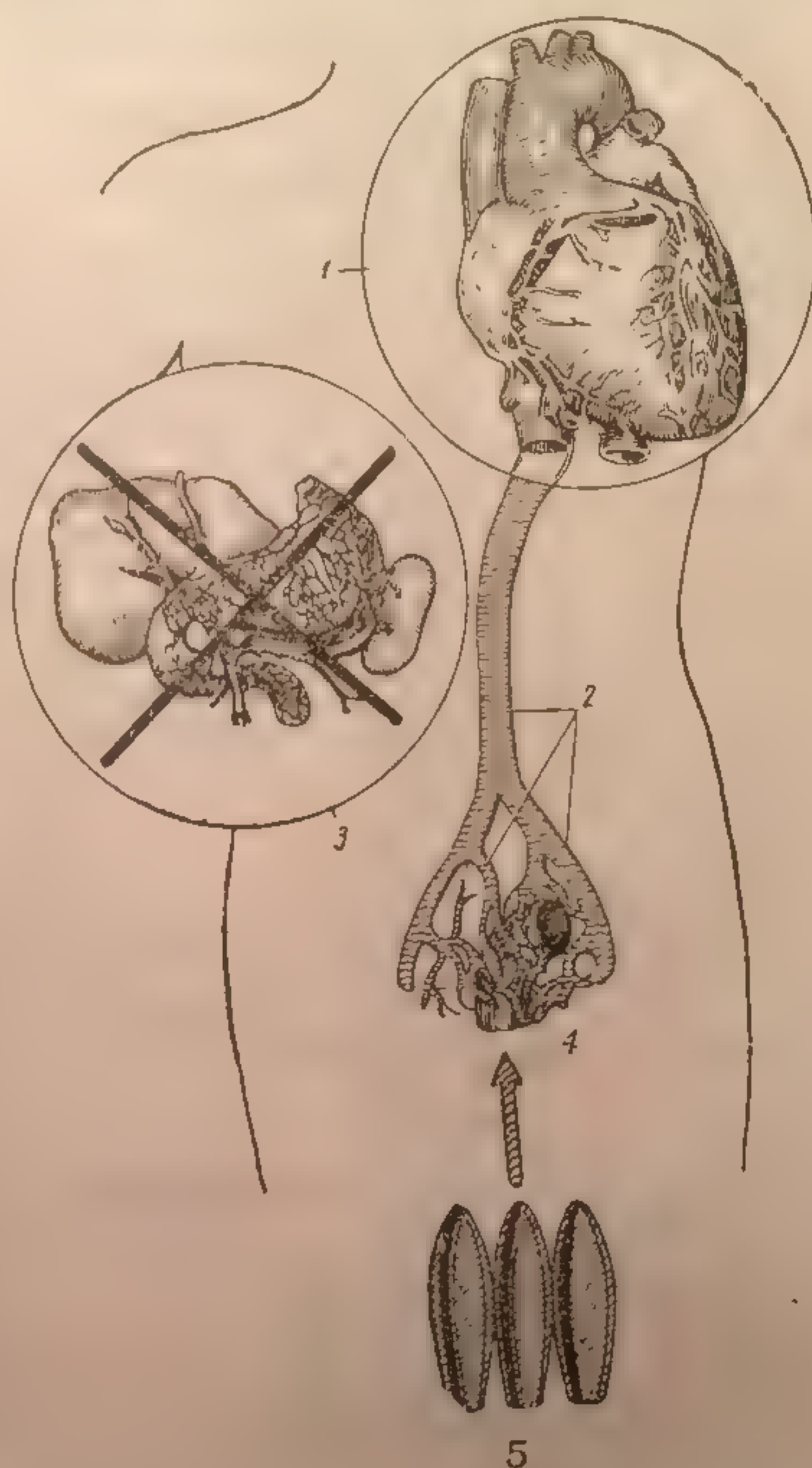


Рис. 12. Непосредственное воздействие на деятельность сердца через нижнюю полую вену с исключением системы воротной вены, минуя желудочно-кишечный тракт.

1 — сердце; 2 — нижняя полая вена и ее истоки; 3 — печень, желудок, кишки (они перечеркнуты, т. е. исключены); 4 — прямая кишка; 5 — суппозитории (по Д. Д. Плетневу).

раствор следует разводить небольшим количеством теплой воды. Раствор вводят в прямую кишку с помощью эластического катетера или небольшого резинового баллона с костяным наконечником.

Назначение диуретина особенно показано больным с выраженными цирротическими изменениями печени. В этих условиях заметный диуретический эффект может наступить от ректального применения одного только диуретина, вне сочетания с дигиталисом.

Дигиталис можно вводить в прямую кишку также и в виде свечей (Pulv. fol. Digitalis 0,15; But. Cacao q. s. ut f. suppos.), по 1 свече 2—3 раза в день.

Перед введением свечи необходимо делать очистительную клизму.

В тех случаях, когда состояние больного оказывается весьма тяжелым и требует принятия срочных мер, можно прибегать к парентеральному введению наперстянки. Важную услугу в этом отношении оказывает неодигален. Это — стандартизованный препарат, добываемый из наперстянки ржавой (*Digitalis ferruginea*) и в значительной мере очищенный от балластных веществ. Преимущества этого препарата заключаются в том, что он не дает побочных явлений и применяется в большинстве случаев в виде подкожных инъекций 1—2 раза в день по 1 ампуле, содержащей 1 мл (1 мл=3 ЛЕД). Препарат можно вводить также и внутривенно, отчего действие его наступает гораздо быстрее.

При подкожном введении неодигалена в количестве 1—2 ампул в день терапевтический эффект наступает обычно через 1—1½ суток. На рис. 13 видно, как увеличение диуреза, начавшееся через 24 часа после инъекции препарата, на третьи сутки достигло 2 л. Рис. 13 показывает также наступление заметного урежения пульса, дошедшее в данном случае до 48 ударов в минуту. Подобное чрезмерное урежение пульса требует прекращения дальнейшего лечения. Обычно же лечение неодигаленом может быть продолжено в течение 8—10 дней подряд. Одновременно с повышением диуреза и уменьшением отеков падает вес больного.

Неодигален выпускается и для перорального применения в склянках по 15 мл. Представляя собой очищенный дериват наперстянки, препарат не оказывает местного раздражающего действия. Неодигален иногда вводит-

ся также в микроклизмах вместо раствора дигиталиса (20—25 капель в нескольких миллилитрах теплой воды).

В последнее время наряду с неодигаленом в клинике начали применять новый препарат дигицилен, добываемый из наперстянки реснитчатой (*Digitalis ciliata*) и представляющий собой сумму глюкозидов. Новый препарат, сходный по своему фармакологическому действию

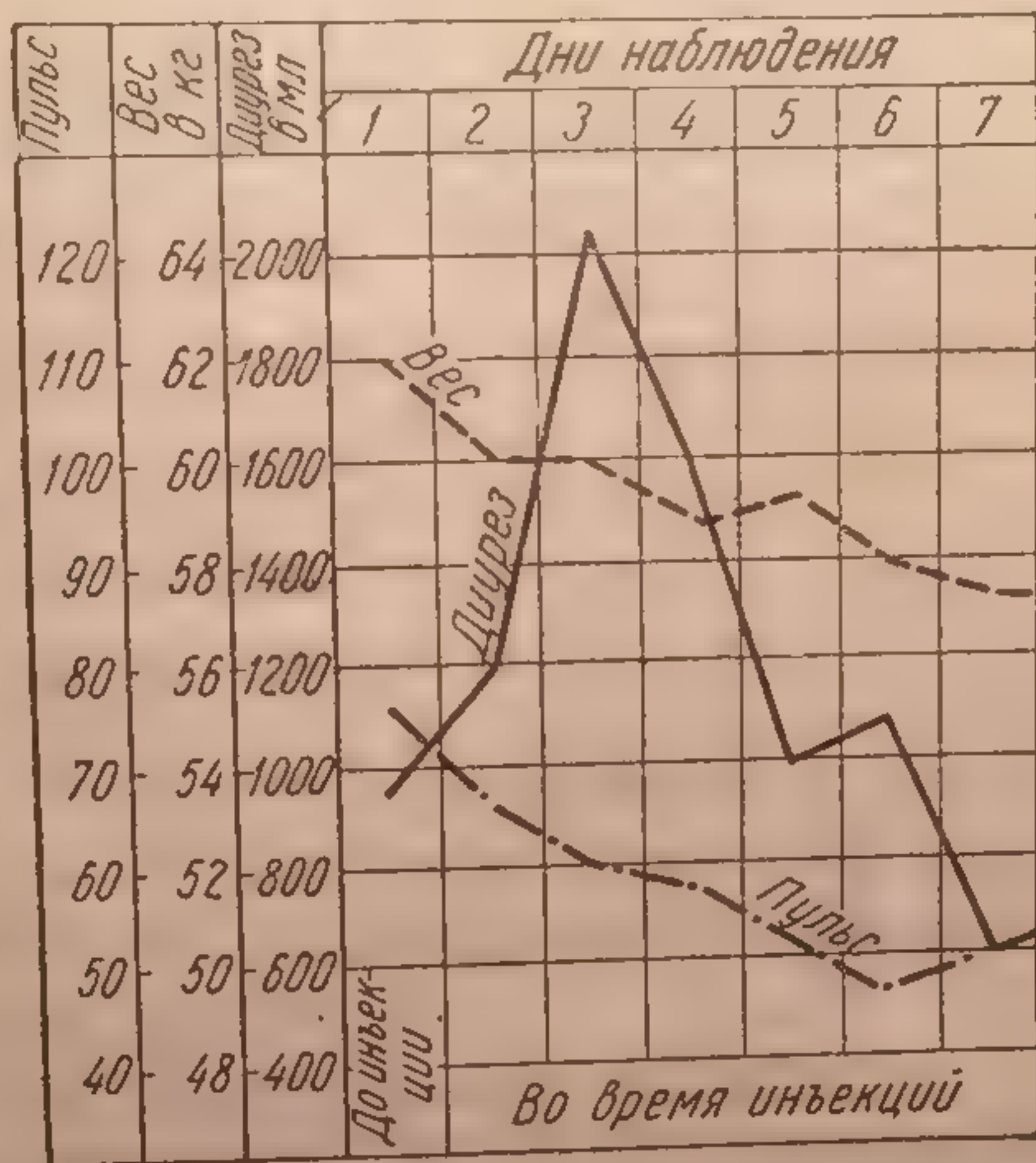


Рис. 13. Больная Х. Ревматический митральный порок сердца, недостаточность кровообращения III стадии (по Г. П. Косману).

с неодигаленом, отличается несколько более быстрым эффектом. Дигицилен выпускается в ампулах по 1 мл (1 мл=6 ЛЕД). Так же как и неодигален, дигицилен в большинстве случаев впрыскивается под кожу.

Метод малых доз. Одной из ошибок, которую нередко допускают при лечении больных с недостаточностью кровообращения, является преждевременная отмена дигиталиса, вследствие чего может наступить возврат декомпенсации. Клинический опыт учит, что у больных с хронической недостаточностью кровообращения потребность в глюкозиде остается постоянной. Поэтому после восстановления компенсации под влиянием средних доз дигиталиса больного в дальнейшем необходимо лечить малыми дозами препарата.

Малые дозы дигиталиса, как это давно было замечено Юшаром, в отличие от полных и средних доз не вызывают ни увеличения диуреза, ни заметного урежения пульса, но обладают явным кардиотоническим эффектом, необходимым для того, чтобы в течение длительного срока поддерживать состояние компенсации.

Лечение малыми дозами дигиталиса, как известно, заключается в назначении порошка листьев наперстянки по 0,03 или 0,05 г 3 раза в день. Для каждого больного с неустойчивой компенсацией можно подобрать оптимальную дозу препарата. Для некоторых больных с неустойчивой сердечной компенсацией такой поддерживающей дозой дигиталиса оказывается 0,06 г (по 0,02 г 3 раза в день).

По Венкебаху, даже еще меньшая суточная доза дигиталиса (0,04 г) у некоторых больных в течение длительного срока в состоянии поддерживать сердечную компенсацию.

В соответствии с установками Юшара и Д. Д. Плетнева мы назначаем дигиталис в малых дозах в течение 15 или 20 дней подряд с последующими перерывами соответственно в 15 и 10 дней. Такие курсы приема дигиталиса могут повторяться в течение нескольких месяцев и лет. Привыкания к дигиталису, как указывалось выше, не наступает. Положительное значение прерывистых курсов приема данного препарата подтверждает на основании своего большого опыта и А. М. Сигал. Он предложил несколько схем-вариантов лечения малыми дозами дигиталиса, в которых количество дней приема препарата и последующих перерывов варьирует в различных пределах.

Применение малых доз дигиталиса способствует устранению висцеральных застоев и тем самым предотвращает развитие целого ряда связанных с ними осложнений, в частности кардиального цирроза печени. Совершенно прав А. М. Сигал, который пишет, что «...только недостаточное знакомство с этим методом (малых доз.— Л. П.)... является преградой к необходимому более широкому внедрению его в кардиологическую практику». Опыт многих отечественных и зарубежных клиницистов показал, что страх перед длительным применением дигиталиса, существующий еще и сейчас у некоторых врачей, не имеет оснований.

На целесообразности длительного лечения малыми дозами дигиталиса больных с неустойчивой компенсацией в Советском Союзе особенно настаивали Д. Д. Плетнев и Б. А. Егоров. Клиническая практика полностью подтверждает правильность такого рода установок. В настоящее время следует считать доказанным, что при лечении малыми дозами дигиталиса явлений кумуляции практически не наступает, так как доза вводимого в течение суток препарата примерно равна суточному количеству выделения его из организма. Лечение малыми дозами дигиталиса обеспечивает сохранение наперстячного баланса, что, естественно, обуславливает и неизменную силу действия препарата (Л. М. Сигал).

Допустимо ли применение малых доз дигиталиса в профилактических целях?

В противоположность Цондеку, который относится к этому отрицательно, большинство клиницистов, в том числе М. П. Кончаловский, считали применение дигиталиса в профилактических целях не только возможным, но и желательным. Наблюдения показывают, что систематическим применением дигиталиса у больных с склонностью к декомпенсации во многих случаях возникновение последней удается предотвратить.

Критерии терапевтического действия

Критерием терапевтического действия дигиталиса является прежде всего увеличение диуреза, падение веса тела больного и урежение его пульса.

Урежение пульса под влиянием средних доз дигиталиса наступает в ближайшие дни после начала применения препарата. Согласно наблюдениям А. П. Прессмана, Д. М. Раппопорта и Л. С. Шварца, минимальный срок, в течение которого наступает подобное урежение пульса, равен 3 дням, максимальный — 5. Прямой зависимости между степенью урежения пульса и количеством введенного дигиталиса может и не наблюдаться.

Степень урежения пульса не всегда является достаточным критерием для учета действия дигиталиса. Иногда восстановление компенсации наступает при отсутствии сколько-нибудь заметного урежения пульса. Урежения пульса также может не быть или оно наступает позже у тех больных с недостаточностью кровообра-

щения, у которых имеется активный ревматический процесс в сердце.

Увеличение диуреза сопровождается падением веса тела. Оба эти симптома изменяются параллельно примерно на протяжении в среднем от 3 до 5 дней.

На рис. 14 видно, как у больной с недостаточностью кровообращения III стадии на 4-й день после начала применения ректальной терапии средними дозами дигиталиса с диуретиком диурез достиг 4300 мл.

Подобное увеличение мочеотделения и должно служить для врача важным показателем положительного эффекта от применения дигиталиса. Повышение диуреза

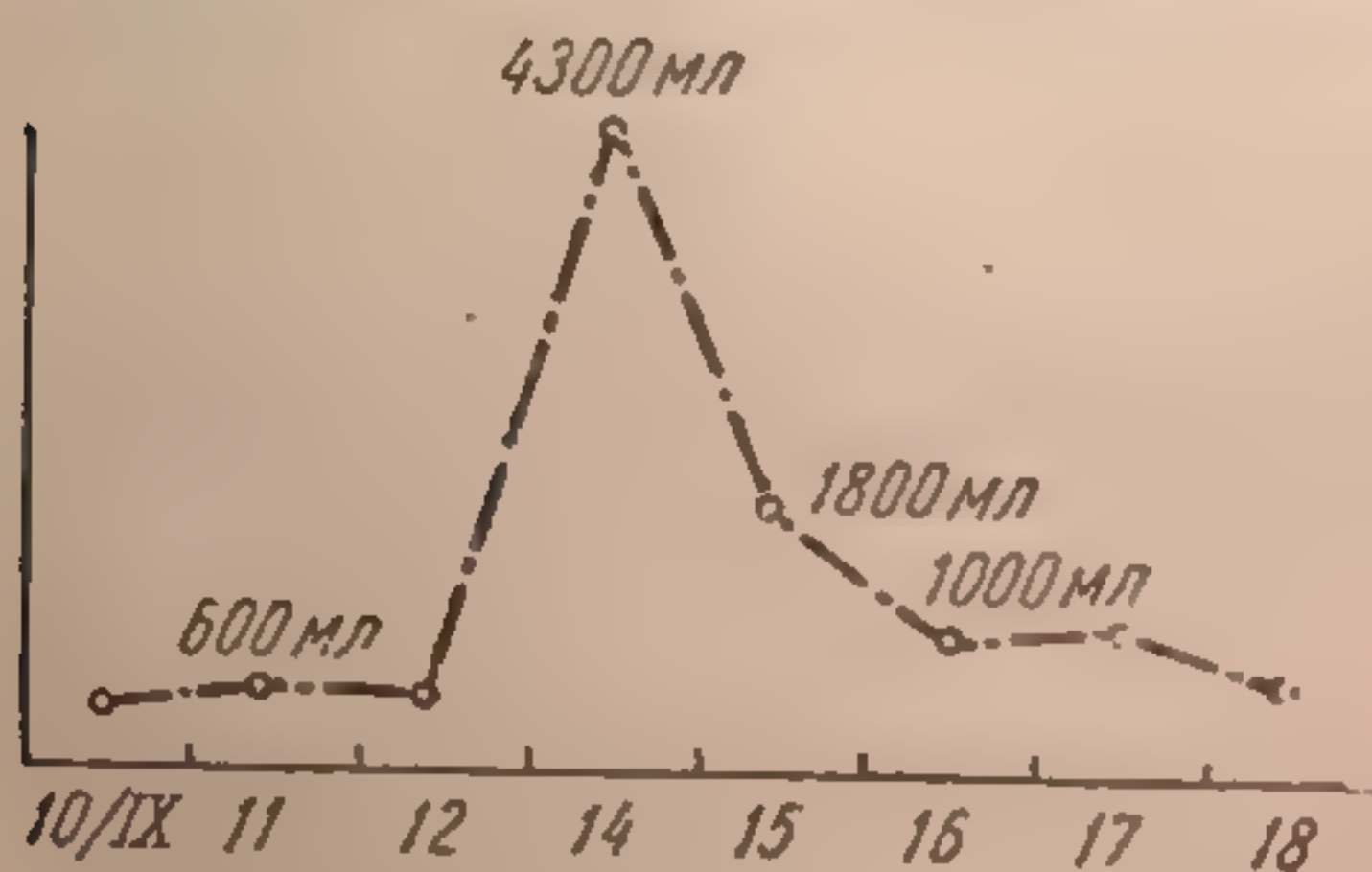


Рис. 14. Увеличение диуреза под влиянием ректальной терапии дигиталисом и диуретиком у больной с недостаточностью кровообращения III стадии.

сопровождается увеличением количества выделяемых хлоридов при одновременном понижении вязкости крови.

В случае отсутствия диуретического действия от дигиталиса у того или иного больного с недостаточностью кровообращения следует отказаться от дальнейшего его назначения, заменив его другим сердечным средством.

Восстановление сердечной компенсации под влиянием дигиталиса и уменьшение застойных явлений в легких сопровождаются улучшением функции легких. Клинически это проявляется урежением числа дыхательных движений и увеличением жизненной емкости легких.

Согласно наблюдениям А. П. Прессмана, Д. М. Раппопорта и Л. С. Шварца, сроки восстановления функций дыхательного аппарата также колеблются в среднем в пределах от 3 до 6 дней.

Для уменьшения застойных явлений в печени необходимы несколько большие сроки (примерно от 3 до 10 дней). Одновременно с уменьшением застоя в печени соответственно изменяются показания функциональной пробы Пleshа, а также динамика уробилина в моче. Уменьшение застойных явлений сопровождается соответствующим изменением и пробы на гидрофильность тка-

ней. Ускоренное рассасывание волдыря на высоте развития отеков в период восстановления компенсации нормализуется.

Указанными авторами установлено также, что под влиянием дигиталиса раньше восстанавливается энергия сокращений левого желудочка сердца, а позднее — и правого.

Своевременное применение дигиталиса в надлежащей дозировке у больного с сердечной декомпенсацией обычно в течение 3—4 недель приводит к исчезновению симптомов недостаточности кровообращения даже в том случае, если последняя была значительной.

Дигитоксин

Среди препаратов наперстянки, предложенных в последнее время для лечения больных с недостаточностью кровообращения, заслуживает внимания дигитоксин, выпущенный Харьковским фармацевтическим институтом для применения внутрь в виде таблеток (0,1 мг дигитоксина). Клинические испытания препарата Л. А. Мясниковым в клинике, руководимой П. Е. Лукомским, показали, что препарат является весьма эффективным средством при лечении больных с недостаточностью кровообращения.

Впервые дигитоксин был выделен Шмидебергом (Schmiedeberg) около $\frac{3}{4}$ века тому назад. Представляя собой очищенный препарат, дигитоксин в отличие от естественного препарата наперстянки лишен балластных веществ и потому по сравнению с дигиталисом значительно меньше раздражает желудочно-кишечный тракт. Дигитоксин отличается быстро наступающей и полной всасываемостью даже у больных со значительными отеками полостей. Дигитоксин является единственным препаратом, который всасывается полностью, поэтому независимо от способа введения (внутрь или внутривенно) он действует идентично. Вот почему в том и в другом случае обычно назначают одну и ту же дозу (0,1 мг). По сравнению с дигитоксином обычный настой из листьев наперстянки всасывается примерно в 5 раз хуже.

Действие становится заметным уже через 2 часа после приема лекарственного вещества и сказывается прежде всего замедлением сердечного ритма. Полный тера-

певтический эффект от дигитоксина наступает через 6 часов.

Некоторые зарубежные авторы рекомендуют давать в течение первых суток до 1,2—1,5 мг чистого дигитоксина. Согласно их наблюдениям, особенно хорошие результаты при этом можно получить в тех случаях, когда большая недостаточность кровообращения протекает со значительно выраженной тахикардией.

Советские авторы, а также видные американские клиницисты, в частности Уайт (White), считают, что подобное назначение ударных доз дигитоксина нецелесообразно. Помимо этого, ударные дозы совершенно недопустимы, если больной с сердечной недостаточностью предварительно получал сердечные гликозиды.

Средняя доза дигитоксина в день равна 0,1—0,15 мг препарата.

В первые дни лечения дигитоксином рекомендуется назначать несколько большие дозы препарата, чем в последующем. Так, например, можно начинать лечение с 0,4 мг препарата (0,2 мг 2 раза в день) и даже 0,6 мг (Б. Е. Вотчал), что равняется 0,6 г Pulv. fol. Digitalis. Со 2-го дня суточная доза препарата должна быть уменьшена до 0,2 мг (0,1 мг 2 раза в день). С 3—5-го дня обычно переходят на поддерживающие дозы (0,05 мг) 1 раз в день, а в дальнейшем назначают по 0,05 мг через день.

Перед наперстянкой дигитоксин имеет то важное преимущество, что обладает значительным постоянством действия: этот препарат точно стандартизован, в то время как в порошках, изготовленных из обычных листьев наперстянки, содержание гликозидов колеблется в значительных пределах.

Показания и противопоказания при назначении дигитоксина те же, что и при назначении других препаратов наперстянки. Применение дигитоксина требует большой осторожности; пользоваться им можно только в терапевтическом стационаре, где есть врачи, имеющие опыт в лечении наперстянкой.

Дигипурен

Дигипурен представляет собой раствор гликозидов из листьев красной наперстянки (*Digitalis purpurea*), очищенный от сопутствующих веществ. Гликозиды

растворены в 70% спирте. Биологическая активность препарата 10,5 ЛЕД. или 1,55 КЕД. По своему фармакологическому эффекту дигипурен активнее, чем применявшийся когда-то дигинорм и гитален.

При испытании препарата, производившемся А. В. Молчаловой и С. А. Судаковой в клинике, руководимой И. А. Кассирским, было обращено внимание на хорошую проходимость его через печеночный барьер.

Терапевтический эффект от дигипурена наступает в первые дни (на 2—4-й) после начала лечения и выражается в урежении числа сердечных сокращений, уменьшении одышки, устранении дефицита пульса, заметном уменьшении висцеральных и периферических отеков, понижении венозного давления, увеличении скорости кровотока.

В тех случаях, когда под влиянием лечения дигипуреном урежение пульса наступает сравнительно быстро, а явления декомпенсации остаются еще значительными, И. А. Кассирский рекомендует сочетать лечение дигипуреном с дополнительным назначением под кожу кофеина (Sol. Coffeini natrio-benzoici 10%) по 1—2 мл в день.

Иногда дигипурен оказывает положительный эффект в тех случаях, когда лечение другими препаратами наперстянки и строфантина безуспешно.

Назначается препарат внутрь в первые 3—5 дней по 20—30 капель 3 раза в день. В тех случаях, когда лечение путем введения препарата внутрь не дает эффекта, дигипурен можно назначать в той же дозировке в клизмах (в 50 мл воды) также 3 раза в день. По мере улучшения общего состояния больного и уменьшения застойных явлений число капель постепенно можно уменьшать до 15—10, соблюдая по-прежнему трехразовый прием.

В большинстве случаев препарат переносится больными хорошо, при этом сравнительно редко наблюдаются диспепсические явления (Е. К. Бабаева). При ректальном применении он обычно не вызывает раздражения слизистой оболочки прямой кишки. Противопоказания к применению дигипурена те же, что и для других препаратов наперстянки. У больных с резко выраженными явлениями недостаточности кровообращения эффект от применения дигипурена сравнительно невелик; в этих случаях препарат не может конкурировать ни со строфантином, ни с наперстянкой, ни с дигитоксином.

Строфант и строфантин

Сходным с наперстянкой лечебным действием обладает строфантин, добываемый из различных видов (28) строфанта, родиной которого являются тропические леса Африки. Основное действующее начало семян строфанта — глюкозид строфантин. Наибольшее распространение на практике получили два препарата: строфантин аморфный, принятый в СССР и представляющий собой смесь глюкозидов, полученных из *Strophanthus Kombé*, и строфантин кристаллический (уабани), добываемый из семян *Strophanthus gratus*. Последний препарат отличается несколько большей токсичностью, чем аморфный строфантин, а потому и применяется обычно в сравнительно меньших дозах.

Являясь по своему фармакологическому эффекту сходным с дигиталисом, строфантин в сравнении с последним обладает и некоторыми отличиями. Терапевтическое действие от приема строфантина обычно наступает быстрее, чем от дигиталиса, но быстрее и проходит.

Изучение физиологического и терапевтического действия *Strophanthus Kombé* как сердечного и мочегонного средства было произведено М. Б. Блюменау (1888) в фармакологической лаборатории Военно-медицинской академии под руководством И. П. Павлова. Экспериментальные исследования на животных автор сопоставил с клиническими наблюдениями над сердечными больными. Он ясно показал, что точкой приложения строфантина является в основном сердечная мышца. Тогда же автор обратил внимание на быстроту, с какой наступает терапевтический эффект от строфантина. В отличие от дигиталиса строфантин почти совершенно не оказывает действия на нервные приборы сердца, в частности на п. vagus (рис. 15).

Доказательством того, что стимулирующее влияние строфантина на сердце осуществляется не через вагус, является опыт Кёшни (Cuschny), заключающийся в следующем. В тех случаях, когда под влиянием применения дигиталиса частота сердечных сокращений уменьшается, инъекцией атропина можно вновь вызвать учащение сердечного ритма. В тех же случаях, когда урежение сердечного ритма вызвано строфантином, инъекция атропина к учащению пульса не приводит.

Выделение строфантина из организма происходит гораздо быстрее, чем дигиталиса. Это в известной мере объясняет и то, что строфантин в отличие от дигиталиса почти не обладает кумулятивным действием. От дигиталиса строфантин отличается и тем, что обладает несравненно меньшим влиянием на сосудистую мускулатуру.

В чем же заключается сущность мощного стимулирующего влияния строфантина на сердечную мышцу?

По мнению Вакеза (Vaquez), строфантин фиксируется мышечными клетками миокарда, подобно краскам или токсину, в результате чего сокращения мышечных волокон начинают наступать более энергично. Под влиянием строфантина миокард восстанавливает свой нормальный тонус.

Наиболее распространенным и наиболее эффективным способом введения строфантина является, как известно, внутривенный способ. Внутривенное введение строфантина обычно назначается в тех случаях недостаточности кровообращения, когда бывает необходимо добиться возможно более быстрого терапевтического эффекта путем непосредственного воздействия лекарственного вещества на миокард.

Внутривенно строфантин вводят обычно в дозе 0,25—0,5 мл 0,05% раствора, что равняется соответственно 0,00025—0,0005 г в 10—20 мл 20—40% раствора глюкозы. Внутривенное вливание препарата следует производить медленно, примерно в течение 5—6 минут.

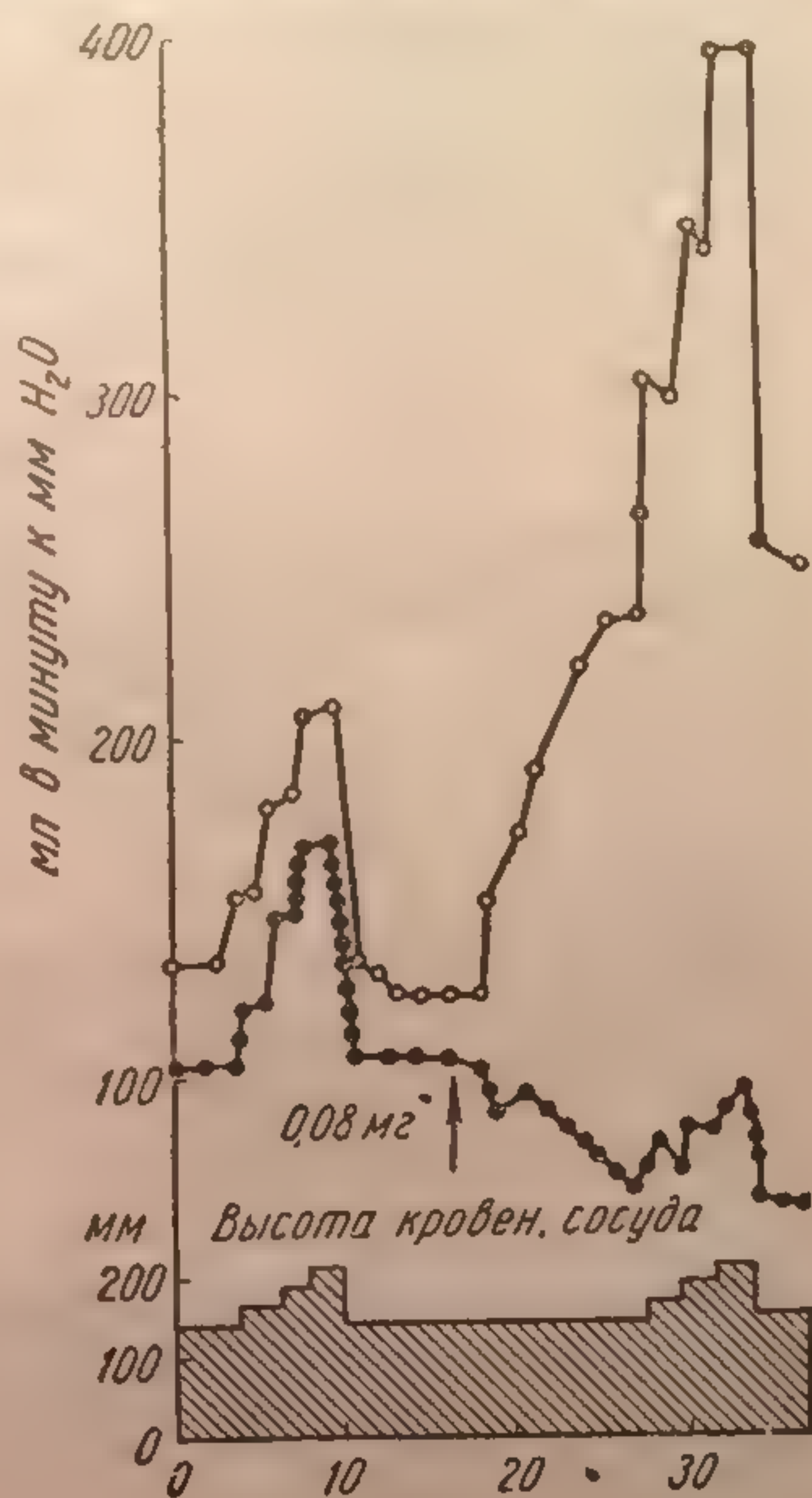


Рис. 15. Влияние строфантина на минутный объем и давление в предсердии при недостаточности сердца.

Условные обозначения: верхняя кривая — минутный объем; нижняя кривая — давление в предсердии; заштрихованное — приток крови (по П. Тренделенбургу и С. В. Аничкову).

Быстрое введение в вену раствора строфантина может повлечь за собой возникновение шока и даже остановку сердца. Применяется строфантин в зависимости от характера заболевания 1—2 раза в день. В. Х. Василенко рекомендует вслед за внутривенным вливанием строфантина в течение 20 минут наблюдать за пульсом. Если в течение этого периода появится экстрасистолия, то при последующих вливаниях необходимо назначать меньшие дозы препарата или перейти к применению коргликона.

Как известно, строфантин нельзя вводить внутривенно непосредственно после применения дигиталиса. Следует заметить, что в настоящее время точка зрения большинства клиницистов в этом отношении несколько изменилась. В отдельных тяжелых случаях недостаточности кровообращения В. А. Вальдман допускает возможность внутривенных вливаний раствора строфантина больным, у которых предварительно проводилась дигитализация, но только при условии применения препарата внутривенно капельным способом, о чем подробнее будет сказано дальше.

Гораздо реже в отечественной клинике прибегают к внутримышечным инъекциям строфантина. Внутримышечно вводят 1 мл 0,05% раствора строфантина раз в сутки или 0,5 мл 2 раза в сутки. Впрыскивать строфантин необходимо вместе с 2 мл 0,5% раствора новокаина, так как один строфантин вызывает болезненность. Подкожное введение строфантина распространения не получило из-за весьма значительной болезненности в месте инъекции.

При наличии нерезко выраженной сердечной недостаточности можно прибегнуть к сублингвальному применению строфантина.

Наибольшее значение приобретает применение строфантина при лечении сердечной недостаточности, возникающей у больных пожилого возраста (ожирение, миодегенерация сердца, вызванные токсемией), а также осложняющей гипертоническую болезнь, коронаросклероз и кардиосклероз. Большую роль играет строфантин и при лечении больных инфарктом миокарда, о чем будет сказано дальше. Внутривенное введение строфантина с успехом применяют у больных с кардио-пульмональной недостаточностью, а также в тех случаях, когда сердеч-

ная недостаточность возникает на фоне острых инфекционных заболеваний.

Сердечная недостаточность, развивающаяся на почве ревматических пороков сердца, также служит показанием к назначению строфантина, за исключением больных с мерцательной аритмией, при которой наиболее целесообразно, как указано было выше, применение дигиталиса. Последний также предпочтительно применять в тех случаях сердечной недостаточности, которые сопровождаются значительным расширением сердечных полостей и весьма значительными отеками.

При лечении больных с недостаточностью кровообращения наряду с сердечными глюкозидами важное место принадлежит, несомненно, и гипертоническому раствору глюкозы, который способствует улучшению условий питания сердечной мышцы за счет повышения осмотического давления питательной жидкости и оказывает влияние на сократительность миокарда. Наряду с этим глюкоза, приводя к гидремии, возникающей в результате тока жидкости из подкожной клетчатки в сосудистое русло, способствует усилению диуреза.

Вливание концентрированных растворов глюкозы оказывается наиболее целесообразным при лечении больных с острой сердечной недостаточностью. При хронической недостаточности сердца внутривенные вливания глюкозы такого значения не имеют.

Больным с хронической недостаточностью сердца строфантин лучше назначать в небольших дозах, но длительно с короткими перерывами. Большие дозы препарата можно назначать лишь на короткий срок [Корнуэлл (Cornwall)].

В. А. Вальдман показал, что нередко при лечении больных с недостаточностью кровообращения имеет значение удлинение периода времени, в течение которого лекарственное вещество поступает в организм. В своих многочисленных наблюдениях автор получил благоприятный эффект от капельного внутривенного введения строфантина. Разовая доза препарата, так же как и при обычном внутривенном введении, равняется 0,25—0,5 мл 0,05% раствора в 100 мл 10—25% раствора глюкозы или физиологического раствора. Вливание следует производить в течение часа. Пользуясь этим способом, автор получал положительный эффект в тех случа-

ях, когда обычно внутривенное введение строфантина действия не оказывало. Капельное вливание строфантина в вену сравнительно быстро приводило к уменьшению явлений сердечной недостаточности, вызывая увеличение диуреза, урежение пульса, улучшение общего состояния

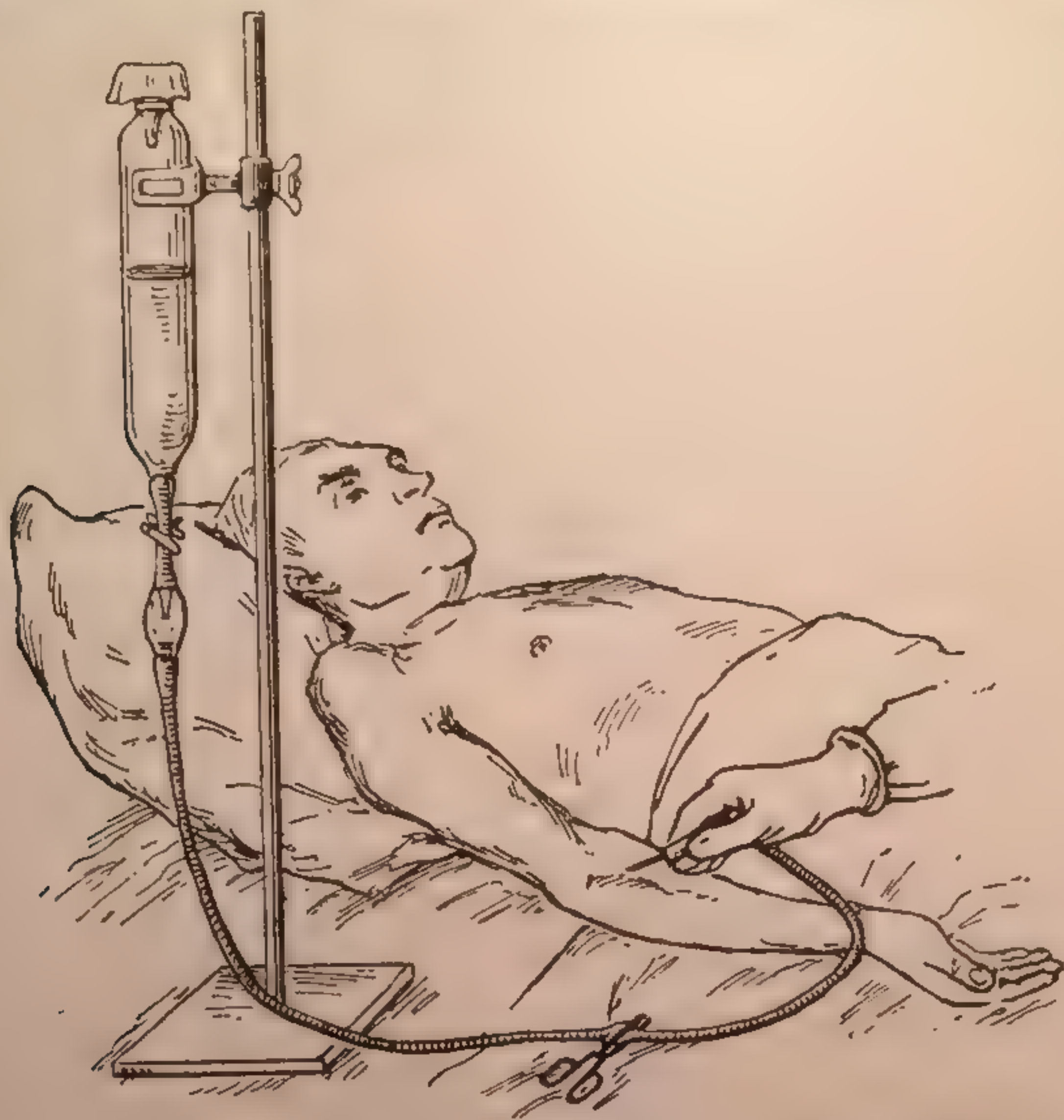


Рис. 16. Прибор для капельного внутривенного вливания по В. А. Вальдману.

больных. Автор наблюдал при этом понижение венозного давления, наступающее нередко даже во время самого вливания, что, по его мнению, является одним из благоприятных прогностических признаков.

Капельный метод введения строфантина в отличие от обычного внутривенного введения допустим, по мнению В. А. Вальдмана, даже непосредственно после предварительного лечения наперстянкой. Растворы для капельных внутривенных вливаний должны изготавливаться на свежедистиллированной воде во избежание появления озноба.

Противопоказанием к назначению капельных вливаний строфантина служат тромбоэмболические процессы (свежий инфаркт миокарда, тромбоз мозговых сосудов),

а также наличие почечной недостаточности (В. А. Вальдман).

Капельное вливание можно производить, пользуясь или простым прибором (рис. 16), или обычным аппаратом для капельной флеботометрии. В последнем случае, производя капельное вливание, одновременно можно следить за изменением высоты венозного давления. Как видно на рис. 16, выше иглы резиновую трубку перехватывает пружинный зажим. Выше капельницы зажатие резиновой трубки осуществляется с помощью специального винта, позволяющего регулировать частоту капель (30—50 в минуту). Резервуаром служит обычная ампула из-под консервированной крови. Всю систему перед употреблением необходимо прокипятить в стерилизаторе.

Благоприятные результаты от капельных вливаний строфантина автору удалось получить у больных коронарным атеросклерозом, страдающих мучительными приступами сердечной астмы.

В тех случаях, когда внутривенное вливание строфантина затруднено или небезопасно, раствор препарата может быть назначен в микроклизмах (утром и вечером). Практически это осуществляется путем введения так называемой лекарственной смеси Вакеза, состоящей из строфанта, диуретина и раствора глюкозы.

Rp. T-rae-Strophanthi gutt.	X
Diuretini	1,0
Sol. Glucosae 5%	50,0
MDS. На одну микроклизму	

Так же как и настой дигиталиса, смесь Вакеза вводят в прямую кишку посредством эластического катетера или маленького баллона с костяным наконечником.

Клинические наблюдения показывают, что такое ректальное введение строфанта по эффективности значительно уступает введению строфантина в вену. Исследования Штремера (Strömer, 1956) свидетельствуют, что препарат сравнительно плохо всасывается как при введении его в прямую кишку, так и при приеме внутрь. К значению строфанта внутрь в последнее время начали скептически относиться и некоторые отечественные авторы, считая, что эффективность его при этом способе введения сравнительно незначительна. С этим, однако, вряд ли можно согласиться. Наблюдения видных отечествен-

ных кардиологов (М. В. Яновский, Д. Д. Плетнев) показывают, что прием строфанта внутрь оказывает несомненный терапевтический эффект и приносит пользу даже при значительных степенях левожелудочковой недостаточности.

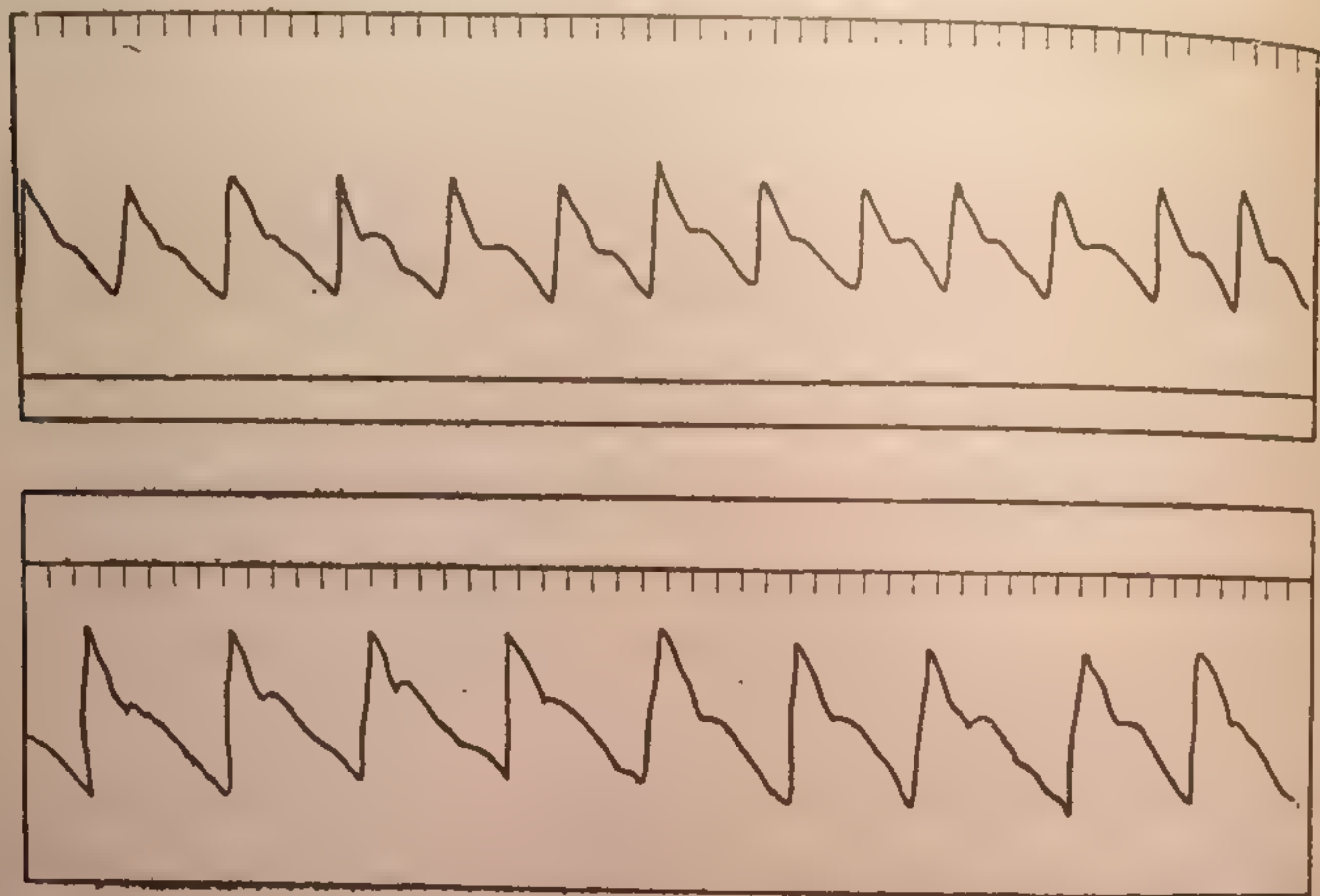


Рис. 17. Урежение пульса и увеличение систолического подъема пульсовой волны, наступившие у больного с сердечной недостаточностью через 30 минут после приема 7 капель настойки строфанта.

На рис. 17 приведены собственные данные, которые показывают, что прием настойки строфанта внутрь ведет к заметному увеличению систолического подъема пульсовой волны; это указывает на усиление систолической энергии сердца.

Горицвет

Горицвет, или адонис, по своему действию относится к группе наперстянки и обладает терапевтическим эффектом, напоминающим действие дигиталиса. Чаще всего применяется высушенная трава — *Herba Adonidis vernalis*. В качестве народного средства горицвет известен давно и использовался для лечения больных водянкой. Клинически впервые изучен по предложению С. П. Боткина Н. А. Бубновым (1880) и с тех пор получил широ-

кое распространение как в отечественной, так и в зарубежной практике.

Н. А. Бубнов показал, что при употреблении настоя горицвета у больных с недостаточностью кровообращения наступает усиление сердечного толчка, уменьшение размеров дилатированного сердца, усиление сердечных тонов и замедление пульса. В связи с увеличением диуреза постепенно исчезают отеки, уменьшается одышка и улучшается сон. На основании сравнительного изучения действия горицвета на сердечных больных и в эксперименте на животных автор пришел к заключению, что препарат, подобно наперстянке, действует непосредственно на сердце, и рекомендовал его для лечения больных с недостаточностью кровообращения.

При фармакологическом исследовании горицвета в последующем в нем было обнаружено наличие двух глюкозидов — адонидозида и адонивернозида. Первый оказывает несравненно более энергичное кардиотоническое действие, чем второй, но адонивернозид обладает выраженным мочегонным свойством. Этому же глюкозиду присуще и сосудорасширяющее действие, особенно в отношении почечных и мозговых сосудов. Данным свойством и можно объяснить седативное действие препарата. Эта особенность послужила причиной того, что горицвет нашел применение в качестве составной части микстуры Бехтерева в известной комбинации с бромидом и валерианой.

От наперстянки горицвет отличается сравнительно малой токсичностью и отсутствием кумулятивных свойств. Горицвет почти совершенно не оказывает влияния на атриовентрикулярную проводимость и тонус блуждающего нерва. Вот почему применение его показано в тех случаях, когда нарушение атриовентрикулярной проводимости служит противопоказанием к назначению наперстянки. Замедление сердечного ритма в результате применения горицвета обусловливается влиянием его непосредственно на узел Кис-Фляка. Успокаивающее действие горицвета на дыхательный центр приобретает особое значение при лечении больных с кардиопульмональной недостаточностью и митральным стенозом.

Хотя горицвет не в состоянии заменить наперстянку при лечении больных с большой недостаточностью кровообращения, в случаях нерезко выраженной декомпен-

сации он оказывает несомненную услугу. С успехом применяется он при лечении больных пожилого возраста, у которых одышка обусловлена не только недостаточностью сердца, но и эмфиземой легких.

На рис. 18 схематически изображены изменения частоты сердечных сокращений, веса тела, частоты дыхания и величины диуреза у больного П., 60 лет, поступив-

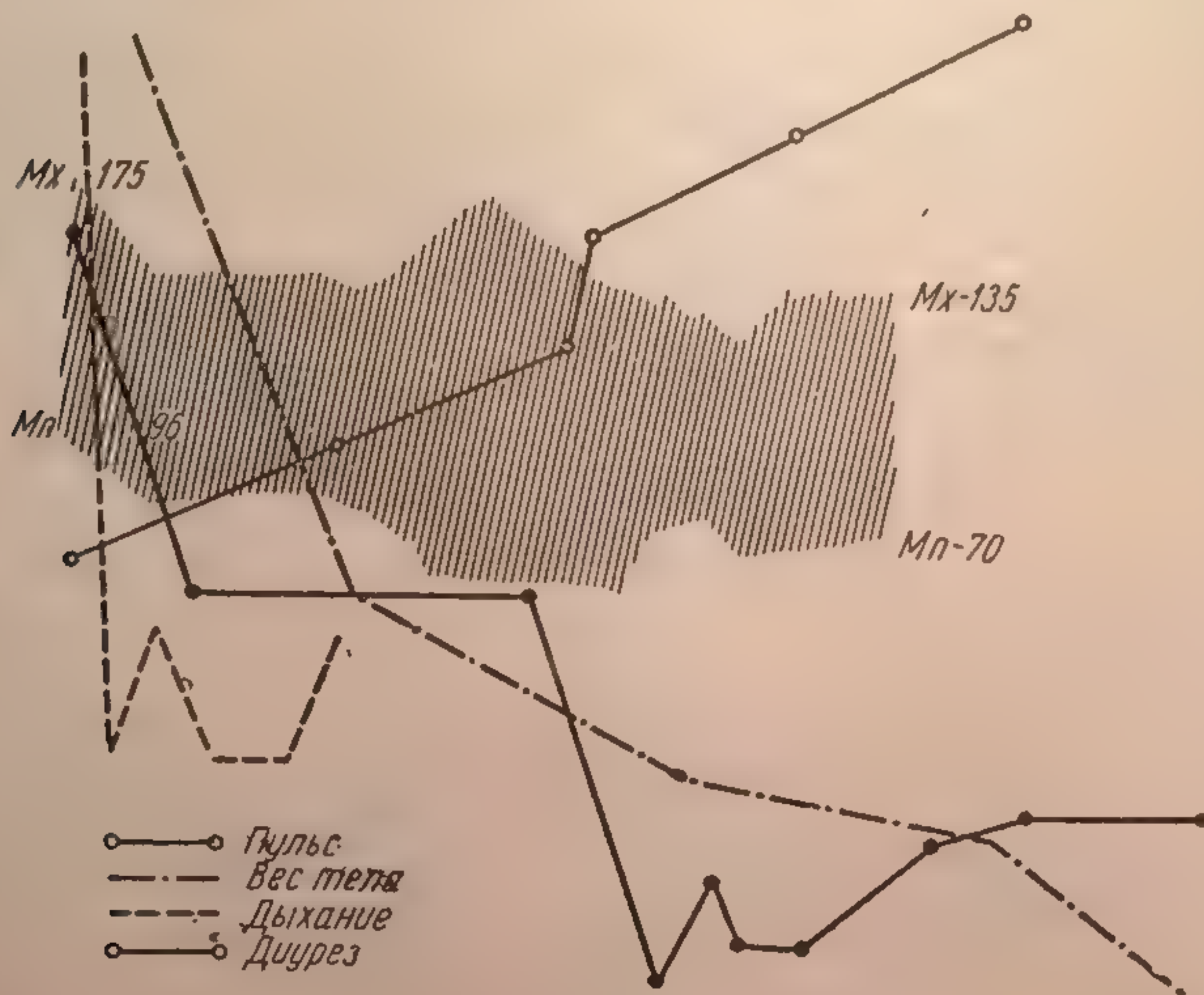


Рис. 18. Изменение частоты пульса, дыхания, веса тела и величины диуреза, наступившее под влиянием горицвета.

шего в клинику с явлениями недостаточности кровообращения II стадии, которая наступила у него за месяц до поступления в клинику. Больной страдал атеросклерозом, атеросклеротическим кардиосклерозом и эмфиземой легких.

С первого же дня поступления в клинику больному было назначено лечение горицветом (*Inf. herbae Adonidis vernalis* 8,0—200,0 по 1 столовой ложке 4 раза в день), которое проводилось около 3 недель. Больной переносил препарат хорошо. На 2—3-й день лечения в состоянии больного можно было отметить некоторое улучшение, выразившееся в уменьшении одышки и некотором урежении пульса. К концу третьей недели периферические

отеки совершенно исчезли, печень, выступавшая вначале на 3½ пальца из-под реберной дуги, перестала пальпироваться. За время пребывания в клинике больной убавил в весе 11,5 кг.

Действие горицвета может быть усилено за счет прибавления к нему диуретина.

Rp. Inf. herbae Adonidis vernalis 8,0—200,0
Diuretini 6,0
MDS. По 1 столовой ложке 4—5 раз в день

Больным, страдающим сердечными неврозами, можно рекомендовать горицвет в сочетании с бромидом и кодеином (микстура Бехтерева).

Rp. Inf. herbae Adonidis vernalis 8,0—200,0
Natrii bromati 6,0
Codeini phosphorici 0,2
MDS. По 1 столовой ложке 4—5 раз в день

Назначение горицвета следует считать показанным не только больным с нерезко выраженной недостаточностью кровообращения, но и больным с декомпенсацией, имеющим повышенную чувствительность к наперстянке, что может сопровождаться, например, чрезмерной брадикардией, а также больным с остаточными явлениями декомпенсации.

Отсутствие кумуляции позволяет применять горицвет у больных в течение значительно более длительного времени, чем наперстянку.

Выше указывалось, что горицвет не может заменить наперстянку при лечении больных, которым необходимо понизить атриовентрикулярную проводимость, например тех больных с недостаточностью кровообращения, у которых имеется мерцательная аритмия.

В клинической практике одно время получила распространение водная вытяжка из горицвета — адонилен. В фармакологическом эксперименте было убедительно показано, что через несколько секунд после начала пропускания 0,2% раствора адонилена в рингеровской жидкости через изолированное сердце лягушки становится отчетливо заметным усиление его систолы и удлинение диастолы.

Адонилен обладает мягким терапевтическим эффектом и в отличие от дигиталиса не оказывает сосудосуживающего действия на периферические сосуды.

В настоящее время адонилеи заменен адонизидом. Адонизид представляет собой водный раствор *Herbae Adonidis vernalis*. Внутрь препарат назначают по 20—25 капель 3 раза в день. Для применения подкожно и внутривенно адонизид выпускают в ампулах по 1 мл (1 мл = 23 ЛЕД). Под кожу препарат вводят по 1 мл, внутривенно — по 0,3 мл.

Эризид и эризимин

Эризид — препарат, изготовленный из желтушника (*Erysimum* из семейства *Cruciferae*), который растет в Советском Союзе. Эризид представляет собой раствор глюкозидов серого желтушника, очищенный от балластных веществ. Эризимин (*Erysiminum*) — кристаллический глюкозид из серого желтушника.

Лечебные свойства настоя желтушника были известны еще врачам древности и средневековья, которые с успехом применяли его при лечении больных водянкой. В фармакологическом отношении этот препарат как сердечное средство впервые был изучен М. Н. Варлаковым, установившим, что наибольшей активностью отличается серый желтушник. В 1946 г. из глюкозидов серого желтушника был изготовлен водный раствор, освобожденный от балластных веществ, который и получил название эризида. Наибольшей эффективностью отличаются цветы и семена желтушника.

Эризид и особенно эризимин отличаются значительной быстротой действия и высокой активностью (М. Д. Машковский). Эризид является достаточно сильным сердечным средством и обладает строфантиноподобным действием. По сравнению со строфантином эризид менее токсичен (в 3 раза) и клинических проявлений кумуляции при нем обычно не наблюдается.

Исследованиями ряда советских авторов (Б. Е. Вотчал и И. Н. Рыбкин, М. М. Панченков, А. Г. Гукасян, Е. Ю. Шасс и др.) установлено, что эризид обладает выраженным мочегонным и определенным седативным действием. Д. Д. Яблоков показал, что нередко с помощью эризида у больных с недостаточностью кровообращения удается добиться терапевтического эффекта в тех случаях, когда применение горицвета и даже наперстянки оказывалось безуспешным.

Эризид (*Ergysid in ampulis 1,0*) обычно вводят внутривенно в количестве 0,5—1 мл (1 мл — 20 МЛД) в 10—20 мл 40% раствора глюкозы или физиологического раствора. Некоторые авторы рекомендуют начинать вливание эризиды с 0,25 мл, постепенно повышая дозу до 1 мл, сообразуясь при этом с переносимостью тем или иным больным данного препарата. С этой же дозы, а не сразу с 1 мл, следует начинать курс вливаний эризиды и у тех больных, которые до того применяли наперстянку. При этом рекомендуется начинать вливания эризиды после предварительного 4—5-дневного перерыва с момента прекращения дачи дигиталиса.

Курс вливаний в среднем равен 15—20 дням. У некоторых больных число внутривенных вливаний эризиды может быть увеличено до 50 подряд (Д. Д. Яблоков). Так же как и строфантин, эризид следует вводить медленно, в течение 5—6 минут. Действие инъекции эризиды продолжается в среднем от 12 до 24 часов. Вот почему некоторым больным, особенно тем, у которых к вечеру состояние ухудшается, целесообразно производить инъекции 2 раза в день (утром и вечером по 0,5—1 мл).

Терапевтический эффект обычно сказывается в течение первой недели после начала систематического курса вливаний препарата, а нередко и в первые 2 дня. Если в течение первой недели лечения заметного улучшения в состоянии больных не появляется, дальнейшее применение эризиды бесцельно. Хорошие результаты от применения эризиды удается получить не только у больных с I—II стадиями недостаточности кровообращения, но также и при недостаточности кровообращения III стадии, когда у больных имеются значительные висцеральные и периферические отеки.

Замечено также, что лучшие результаты при лечении эризидом, так же как и строфантином, наблюдаются у больных с левожелудочковой недостаточностью. Хорошие результаты от применения эризиды удавалось наблюдать при купировании приступов сердечной астмы, возникавших у больных с коронарокардиосклерозом (Д. Д. Яблоков, Г. И. Шолохова).

У ряда больных с ревматическим митральным пороком сердца, леченных эризидом, удавалось наблюдать переход тахисистолической формы мерцательной аритмии в брадисистолическую. При легочном сердце, т. е.

при правожелудочковой недостаточности, эффективность лечения препаратом несравненно меньше. Однако некоторые авторы указывают на положительное действие эризиды и у больных с кардиопульмональной недостаточностью. Д. Д. Яблоков отметил хороший эффект при лечении недостаточности кровообращения, развившейся на почве острого нефрита и в результате длительного приступа пароксизмальной тахикардии.

Эризимин выпускают в ампулах по 1 мл 0,033% раствора (1 мл=18—22 ЛЕД). По своему фармакологическому действию эризимин приближается к строфантину. Особенно благоприятный эффект от применения препарата наблюдается у больных с митральными пороками. Вследствие того что диуретический эффект от эризимины по сравнению со строфантином выражен меньше, при лечении больных с большой недостаточностью кровообращения целесообразно назначение препарата сочетать с применением меркузала. Вводят эризимин внутривенно по 0,5—1 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы. Так же как и строфантин, раствор эризимины следует вводить медленно.

Противопоказания к применению эризиды и эризимины те же, что и для строфантина. Внутрь препарат не применяют, так как он быстро разлагается в желудочно-кишечном тракте.

Сиренид

Сиренид — препарат, добытый акад. Н. В. Вершининым из стручковой сирени (*Syrénia sibicufosa*). Препарат обладает строфантиноподобным действием и нередко оказывается весьма действенным у тех больных, у которых применение наперстянки и меркузала оказывалось безуспешным. Сиренид выпускают в ампулах по 1 мл. Его вводят внутривенно раз в день в количестве от 0,25 до 1 мл в 10—20 мл 40% раствора глюкозы или в таком же количестве физиологического раствора. На курс лечения рекомендуется 10—30 вливаний.

Клинический эффект от применения сиренида, по наблюдениям Д. Д. Яблокова и его сотрудников, наступает уже через 15 минут после внутривенного введения препарата и проявляется в урежении пульса, ускорении кровотока, понижении венозного давления, расширении капилляров, уменьшении застоев. Наибольший лечебный

эффект от применения сиренида наблюдается у тех больных, у которых недостаточность кровообращения развилась на почве ревматических пороков сердца, а также в результате инфарктов миокарда. С помощью сиренида сравнительно быстро удается снять приступы сердечной астмы. Д. Д. Яблоков считает, что по силе действия сиренид превосходит эризимин.

Кумулятивное действие при сирениде выражено крайне незначительно и наблюдается, как и побочные явления, сравнительно редко. Применение сиренида следует считать противопоказанным в случае резко выраженной брадикардии и значительного удлинения атриовентрикулярной проводимости. При появлении бигеминии лечение сиренидом необходимо прекратить.

Кендозид

Кендозид (*Kendosidum*) представляет собой очищенный препарат, добываемый из кендыря коноплевого; выпускается в ампулах по 1 мл (1 мл=10 ЛЕД).

Кендозид при внутривенном вливании обладает сходной со строфантином быстротой действия, но уступает ему в эффективности. Кумулятивное действие кендозиды незначительно.

Кендозид вводят внутривенно обычно в количестве 1 мл в 10—20 мл 40% раствора глюкозы. Можно начинать с 0,5 мл, увеличивая или уменьшая дозу в соответствии со степенью недостаточности кровообращения и индивидуальными особенностями больного.

Кендозид можно рекомендовать как кардиотоническое средство и назначать его дополнительно после проведенного лечения строфантином. По Е. А. Грузиной, кендозид оказывает особенно хороший эффект при недостаточности кровообращения у больных ревматическим митральным пороком сердца.

Периплоцин

Периплоцин (*Periplocinum*), как и кендозид, относится к препаратам из группы наперстянки. Периплоцин—глюкозид, добываемый из коры растения обвойника (*Periploca graeca* из семейства *Asclepiadoclae*). Впервые препарат введен в практику как кардиотоническое средство

русскими врачами (П. В. Буржинский и Э. А. Леман, 1895). Периплоцин — кристаллический препарат, по своему фармакологическому действию приближается к строфантину, но значительно слабее его; в отличие от строфантина гораздо менее токсичен и почти не обладает кумулятивным действием.

Терапевтический эффект от периплоцина выражается в известном замедлении числа сердечных сокращений и дыхания и уменьшении застойных явлений при одновременном увеличении диуреза. При лечении больных с большой недостаточностью кровообращения периплоцин не может заменить строфантин.

Выпускают периплоцин в ампулах, содержащих 1 мл 0,025% раствора препарата. Периплоцин может быть применен внутривенно по 0,5 мл и под кожу по 0,5—1 мл. Препарат назначают также внутрь по 10—15 капель 2—3 раза в день.

Конваллятоксин

Глюкозид, выделенный из ландыша майского для внутривенного введения, выпускают в виде раствора в ампулах (0,03%) по 1 мл (1 мл = 18—20 ЛЕД). При этом способе введения глюкозид обладает сильным и быстрым строфантиноподобным эффектом. Сравнительно мало токсичен. В клинике, руководимой Б. Е. Вотчалом, производились сравнительные наблюдения над действием конваллятоксина и строфантина у одних и тех же больных. У 3 больных применение строфантина вызвало аритмию; переход к применению конваллятоксина ее устранил. Однако лучших результатов от конваллятоксина, чем от строфантина, не было получено ни разу. Поэтому пока еще нельзя сказать, сможет ли конваллятоксин полностью заменить строфантин (Б. Е. Вотчал).

Конвазид

Конвазид (Convasidum) представляет собой водный раствор глюкозидов ландыша, не содержащий балластных веществ, выпускается в ампулах по 1 мл (1 мл = 20 ЛЕД). Вводится внутривенно по 0,2—0,3 мл в 10—20 мл 20—40% раствора глюкозы или в таком же количестве физиологического раствора. При внутривенном введении эффект от применения конвазида прибли-

жается к эффекту, получаемому от строфантина. Однако применять препарат следует с известной осторожностью, так как его действующее начало — конваллятоксин — отличается весьма большой активностью, превосходящей активность дигитоксина примерно в 10 раз. Препарат можно применять и внутрь (по 15—20 капель 3 раза в день).

Коргликон

Из всех препаратов ландыша наибольшее распространение получил коргликон. Это — глюкозид, добываемый не из цветов, как ранее полученные препараты — конваллен и конвазид, а из листьев ландыша (*Convallaria majalis*), т. е. из наиболее доступного и дешевого сырья. Водный раствор коргликона (0,06%) представляет собой бесцветную, прозрачную жидкость, обладает мягким действием: малотоксичен, явлений кумуляции почти не вызывает. Коргликон выпускают для внутривенного вливания в ампулах по 1,1 мл с содержанием 0,6 мг в 1 мл, вводят в 10—20 мл 20—40% раствора глюкозы или в физиологическом растворе. Средней терапевтической дозой считают 0,0006—0,0012 г *pro die*, что соответствует приблизительно 10—15 ЛЕД.

Подкожное применение препарата не получило распространения из-за болезненности, наблюдаемой при его введении, а ректальное — из-за раздражения слизистой оболочки прямой кишки.

По силе своего действия коргликон приближается к строфантину. Под влиянием коргликона наступает замедление ритма сердечной деятельности. Энергия сердечных сокращений увеличивается, что сказывается в улучшении наполнения пульса, ускорении кровотока, понижении венозного давления. Улучшение гемодинамики проявляется в снижении застойных явлений в большом и малом кругах кровообращения, уменьшении цианоза и одышки, увеличении диуреза. Улучшение общего состояния больных в известной мере зависит также и от седативного действия препарата.

Вызывая, подобно наперстянке и строфантину, удлинение продолжительности всего сердечного цикла ($R-R$), коргликон сказывается и на атриовентрикулярной проводимости, удлиняя интервал $P-Q$. В отличие от наперстянки и строфантина укорочение интервала

глюкозидам наперстянки пурпурной. Выпускают раствор в посуде из оранжевого стекла по 15 мл (1 мл = 9—12 ЛЕД), что соответствует приблизительно 0,2 г листьев наперстянки. Помимо спирта, глюкозиды легко растворяются в хлороформе; в воде и эфире они не растворяются.

По своему фармакологическому действию у теплокровных животных лантозид занимает промежуточное место между наперстянкой и строфантинном. Клинический эффект от лантозида наступает быстрее, чем от наперстянки, вследствие того, что он всасывается значительно лучше, чем порошок дигиталиса. Лантозид вызывает усиление систолы, удлинение диастолы, увеличение амплитуды сердечных сокращений, урежение числа сердечных сокращений. Замедление пульса наступает иногда уже к концу первого дня после начала приема лекарственного вещества. В отличие от наперстянки пурпурной кумулятивные свойства лантозида выражены менее резко. Он в меньшей степени возбуждает центры блуждающего нерва. Побочное действие исчезает быстрее при отмене лантозида, чем при отмене наперстянки пурпурной. По токсичности лантозид близок к строфантину.

Отличаясь по сравнению с наперстянкой пурпурной более сильным диуретическим эффектом, лантозид оказывает заметное терапевтическое действие даже при недостаточности кровообращения II—III стадии. В ряде случаев лантозид положительно действует тогда, когда длительное применение наперстянки пурпурной и строфантина не дает сколько-нибудь заметного эффекта. Лантозид, не обладающий, подобно наперстянке, свойством вызывать резкое замедление пульса, может быть назначен тем больным, у которых недостаточность кровообращения протекает без заметной тахикардии. Но лантозид не может заменить дигиталиса в тех случаях, когда недостаточность кровообращения сопровождается заметной тахикардией.

Лантозид, всасывающийся быстрее, чем наперстянка, и меньше задерживающийся в организме, показан при нерезко выраженных степенях недостаточности кровообращения, а также в тех случаях, когда применение наперстянки становится невозможным из-за ее сильного раздражающего действия на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Побочное действие лантозида

в этом отношении выражено несравненно меньше. Противопоказания к применению лантозида те же, что и для наперстянки пурпурной.

Лантозид назначается внутрь по 15—25 капель 2—3 раза в день и в клизмах в небольшом количестве теплой воды (25 капель лантозида соответствуют примерно 0,1 г pulv. fol. Digitalis).

Нериолин и олеандрин

Из новых препаратов, воздействующих на сердце аналогично наперстянке, следует остановиться на нериолине и олеандрине, которые содержат глюкозиды, добытые из листьев олеандра (*Nerium oleander*).

Нериолин, как и лантозид, занимает промежуточное место между дигиталисом и строфантином; подобно наперстянке, обладает слабыми кумулятивными свойствами. Всасывается препарат быстрее, чем наперстянка; действие его наступает через 6—8 часов. Переносится нериолин лучше, чем наперстянка, находит применение у больных с нерезко выраженной недостаточностью кровообращения, развившейся в результате как ревматических пороков сердца, так и кардиосклероза.

Внутри нериолин назначают или в виде раствора (1 : 5000 чистого глюкозида) по 20—25 капель 2 раза в день, или в виде таблеток по 0,1 мг (0,0001) по таблетке 2—3 раза в день в течение 10 дней. В таблетках препарат переносится хуже, чем в каплях, так как нередко вызывает рвоту. После 4—5-дневного перерыва можно повторить курс лечения нериолином.

Олеандрин в отличие от нериолина совсем не обладает кумулятивным действием и в то же время вызывает явное замедление числа сердечных сокращений и заметный диуретический эффект. Клинические наблюдения над действием препарата показывают целесообразность его назначения больным с начальными стадиями сердечной недостаточности. Олеандрин назначают обычно в количестве от 20 до 40 капель 3 раза в день после еды в течение 1—2 недель. Под влиянием лечения олеандрином у больных уменьшаются отеки и одышка, увеличивается диурез и наступает ускорение кровотока. При большой недостаточности кровообращения олеандрин эффекта не оказывает.

Серпазил и резерпин

Препараты серпазила и резерпина, открывшие новую эру в лечении больных гипертонической болезнью, за последнее время стали находить применение и при лечении больных с недостаточностью кровообращения. Дело в том, что с помощью этих препаратов можно добиться заметного урежения числа сердечных сокращений. Наступающее при этом урежение пульса существенно отличается от такового при дигиталисе, так как оно не сопровождается одновременным усилением деятельности правого желудочка. А эта сторона действия дигиталиса является явно нежелательной, особенно при лечении больных с большими застойными явлениями в малом круге кровообращения.

Вызывая урежение числа сердечных сокращений, серпазил и резерпин приводят к удлинению диастолической паузы сердца. Согласно наблюдениям Шумана (Schumann, 1956), терапевтическое действие этих препаратов у больных с митральным пороком сердца сказывается в увеличении систолического и минутного объема. Давление в левом предсердии повышается. Дефицит кислорода в крови становится меньшим. Клинически наступающее при этом улучшение гемодинамики проявляется прежде всего в уменьшении одышки, сердцебиения. Улучшение гемодинамики оказывается тем более отчетливым, чем в большей степени было выражено замедление сердечных сокращений.

Гипотензивного действия серпазила и резерпина бояться не следует, так как оно у лиц с нормальным артериальным давлением незначительно.

Положительное действие препаратов *Rauwolfia serpentina* отнюдь не ограничивается только тем, что они вызывают урежение частоты сердечных сокращений и понижение давления в системе легочных сосудов. Применение препаратов способствует понижению напряжения также и в системе почечных артерий. Имеются наблюдения [Дрованти (Drovanti), Чей (Ceï) и Страда (Strada), 1954], согласно которым под влиянием этих препаратов наступает понижение тонуса прегломерулярных артериол при сохранении тонуса постгломерулярных артериол. Ослабление тонуса приводящих артерий сопровождается увеличением почечного кровотока.

Указанные изменения в почечном кровообращении обуславливают благоприятное действие, о чем свидетельствует заметное увеличение диуреза. В экспериментальных условиях диуретический эффект от *Rauwolfia serpentina* наступал при внутривенном введении препарата уже через 2—3 минуты и удерживался в течение 2—4 часов.

Всестороннее изучение препаратов *Rauwolfia serpentina* повышает их значимость при лечении больных не только гипертонической болезнью, но и с недостаточностью кровообращения.

Почти аналогичным серпазилу (резерпину) действием обладает также и советский ганглиоблокирующий препарат — гексоний. Применение препарата имеет особое значение при лечении больных с митральным пороком. Вызывая увеличение длительности диастолы, гексоний тем самым способствует увеличению систолического и минутного объема сердца.

С каждым годом отечественная фармацевтическая промышленность выпускает все больше новых лекарственных препаратов. Что же заставляет идти по этому пути, когда для лечения недостаточности кровообращения имеются такие эффективные препараты, как дигиталис и строфантин? Причина заключается в том, что наперстянка оказывает положительный эффект далеко не у всех больных с хронической недостаточностью кровообращения. В то же время назначение в случае неэффективного лечения дигиталисом других сердечных гликозидов с аналогичным наперстянке свойством часто сопровождается ясным терапевтическим эффектом. Усилия фармакологов направлены на то, чтобы получить препараты, более эффективные и вместе с тем менее токсичные и обладающие меньшим кумулятивным эффектом. Клиническое испытание новых препаратов наперстянки с различной активностью и разным латентным периодом предоставляет практическому врачу значительно более широкие возможности для рациональной фармакотерапии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Что же касается поисков заменителей строфантина, то к этому побуждает и еще одно обстоятельство. Строфант, из которого добывается строфантин, является, как известно, предметом импорта, и потому замена строфантина отечественным препаратом — одна из насущных

проблем советской фармацевтической промышленности. Кроме того, аналогично дигиталису, строфантин иногда как бы перестает действовать при лечении, хотя это наблюдается довольно редко (В. Х. Василенко).

Сравнительное фармакологическое и клиническое изучение новых сердечных гликозидов, число которых к настоящему времени приблизилось у нас к 35, показало, что многие препараты не оправдали возлагавшихся на них надежд. Ни один из вновь предложенных препаратов не в состоянии заменить строфантин, который, как известно, можно дозировать в десятых долях миллиграмма. Многие из новых строфантиноподобных препаратов не имеют ни точного веса, ни полно обоснованной дозировки, ни достаточной клинической проверки.

Строфантин до настоящего времени не только самый сильнодействующий, но и лучше других сердечных гликозидов дозируемый препарат (М. С. Вовси). По мнению М. С. Вовси, целый ряд препаратов, отягощающих нашу фармацевтическую промышленность, следует отбросить, оставив не больше полутора десятков наиболее эффективных кардиотонических препаратов.

Дальнейшее изучение вновь выпускаемых фармацевтической промышленностью препаратов должно быть продолжено. При изучении их необходимо руководствоваться двумя главными критериями: стремлением к точному весу и дозировке вновь предложенных гликозидов; клинической оценкой препаратов у больных с сердечной недостаточностью.

На примере с гликозидами дигиталиса нетрудно убедиться в том, как они, оказывая энергичные действия на больное сердце, не влияют на сердце здорового человека. Аprobация новых препаратов будет стоять на должной высоте только тогда, когда они будут проанализированы на основе научных данных. Сравнительное исследование новых сердечных гликозидов целесообразно производить, сравнивая их терапевтическую активность со строфантином (Б. Е. Вотчал).

Камфара

Камфару изготавливают из дерева и листьев *Cinnamomum Camphora*. Камфара хорошо растворяется в масле и эфире, в масляном растворе хорошо всасывается из подкожной клетчатки. Окисляясь после всасывания, кам-

фара выделяется через почки в виде неядовитой камфаро-гликуроновой кислоты.

В отличие от наперстянки, применение которой особенно показано у больных с хронической недостаточностью кровообращения, камфару чаще назначают в тех случаях, когда возникают симптомы острой сердечной недостаточности. Необходимость назначения камфары может возникнуть и у больных с декомпенсацией сердца, у которых в силу каких-либо причин (интеркуррентные инфекции, физическое перенапряжение) возникает угрожающее состояние в виде острой сердечной слабости. В подобных случаях назначение камфары целесообразно соединять с лечением наперстянкой.

Камфару с успехом применяют у больных с острыми инфекционными заболеваниями в их разгаре (тифы, пневмония и т. д.), когда наряду с сердечной слабостью в результате сосудодвигательных расстройств резко понижается сосудистый тонус.

Благотворное влияние камфары заключается в воздействии ее на центры продолговатого мозга (сосудодвигательный, дыхательный и пп. vagi), непосредственно на сердечную мышцу с заложенными в ней нервными ганглиями и на периферические сосуды.

Возбуждающее действие камфары на сердце сказывается в увеличении амплитуды сердечных сокращений (Б. И. Кадыков и И. Е. Левин). Если воздействие на центры продолговатого мозга характерно для начального периода действия камфары, то возбуждающее действие ее на сердце совпадает с моментом выхождения вещества из организма (Н. П. Кравков). Благоприятное влияние на сердце в известной мере обусловливается и наступающим под влиянием камфары значительным расширением коронарных сосудов (Н. П. Лихачева), что способствует улучшению питания сердечной мышцы.

Положительное действие камфары было изучено еще в ранних экспериментах Гарнак (Harnack) на искусственно поврежденных сердцах. Автор с помощью хлоралгидрата вызывал остановку сердца у лягушки. В дальнейшем в целом ряде опытов путем применения камфары ему удавалось заставить сердце вновь сокращаться. Это объяснялось возбуждающим действием камфары на возникновение импульсов в синусе и в автономных центрах желудочков сердца.

Механизм тонизирующего эффекта камфары на сердце в настоящее время выяснен несравненно более точно, чем, например, 2—3 десятилетия назад, когда некоторые авторы, особенно зарубежные, готовы были поставить под сомнение эффективность этого замечательного сердечного средства.

Правильное разрешение вопроса о механизме действия камфары на ослабленное сердце получил в фармакологических исследованиях И. П. Павлова и его школы. Как оказалось, энергичный тонизирующий эффект камфары на сердце в значительной мере обуславливается прямым действием препарата на *n. dynamicus* Pawłowi, следствием чего и является быстрое и резкое повышение сократительной силы миокарда. С. В. Аничков пишет: «Усиливающий нерв Павлова представляет собой, как известно, одно из разветвлений сердечного симпатикуса. Раздражение электрическим током этих веточек дает усиление сокращений сердца без изменения ритма, что особенно ярко видно на ослабленном, погибающем сердце». Как указывает В. Ф. Зеленин, павловский нерв — «нерв исключительно желудочковый».

Мнение о влиянии камфары на усиливающий нерв впервые было высказано еще В. И. Шульгиным, одним из первых учеников И. П. Павлова. «Если сравнить действие камфары на сердце,— писал В. И. Шульгин в 1891 г. в своей докторской диссертации о возбуждающих средствах,— с действием усиливающего нерва, можно найти в них полную аналогию». По данным новейших исследований Н. А. Михеева в фармакологическом отделении лаборатории ВИЭМ, «...камфара поощряет образование симпатина на окончаниях сердечных симпатических нервов и этим усиливает симпатические эффекты на сердце» (цит. по С. В. Аничкову). Изложенные данные объясняют, чем обусловлена та слава, какую это средство стяжало себе во врачебной практике.

Под влиянием камфары пульс становится полнее и реже, дыхание глубже, артериальное давление повышается, причем «повышающее кровяное давление действие камфары более ярко проявляется при пониженном кровяном давлении, нежели при нормальном» (Б. И. Кадыков и И. Е. Левин). Существенная роль при этом принадлежит изменению тонуса сосудов периферии (кожи и мышечной ткани). Помимо этого, в настоящее время дока-

зано еще одно важное свойство камфары — ее энергичное воздействие, подобно кофеину, на веномоторную функцию. Назначают камфару чаще всего в виде подкожных инъекций (Ol. Camphorae 10—20%) по 1—2 мл несколько раз в день.

Наряду с камфарой значительное распространение при лечении больных с недостаточностью кровообращения получили кордиамин и коразол.

Кордиамин

Кордиамин (Cordiaminum, Coraminum, Niketamide) представляет собой синтетический препарат (25% раствор диэтиламида никотиновой кислоты). Выпускают его как для подкожных инъекций в ампулах по 1,5 мл, так и для приема внутрь во флаконах по 10—30 мл (по 20—30 капель 3 раза в день). Наиболее сильный фармакологический эффект проявляется при внутривенном введении препарата.

По характеру своего действия кордиамин близок к камфаре. Кордиамин производит возбуждающее действие на центральную нервную систему и преимущественно на спинной мозг. Вследствие возбуждающего действия кордиамина на сосудодвигательный центр наступает повышение артериального давления и увеличение минутного объема крови. Непосредственное действие кордиамина на сердце не выражено (С. В. Аничков и М. Л. Беленький). Кордиамин рефлекторным путем вызывает возбуждение дыхательного центра.

В результате действия кордиамина на сердце он особенно показан при лечении больных с острыми расстройствами кровообращения. Наибольшее применение кордиамин находит у больных с сердечной слабостью, развивающейся в результате острых инфекционных заболеваний.

Коразол

Коразол (Corazolum, Cardiazol) представляет собой синтетический препарат — пентаметилентетразол, выпускается в ампулах по 1 мл 10% раствора, а также в порошках и таблетках (Corazoli 0,06, Sacchari 0,15). Коразол легко растворим в воде и быстро всасывается в кровь как при подкожном, так и при пероральном введении.

Подобно кордиамину, коразол оказывает сильное возбуждающее действие преимущественно на продолговатый мозг и, в частности, на сосудодвигательный центр. В отличие от камфары коразол не обладает прямым возбуждающим действием на сердце. Подобно камфаре и кордиамину, коразол оказывает выраженное венопрессорное действие. Наступающее под влиянием коразола повышение артериального давления особенно заметно в условиях пониженного тонуса сосудодвигательного центра. Препарат оказывает прямое возбуждающее действие на дыхательный центр.

Группа кофеина

Кофеин

Одним из средств, издавна применяющихся при лечении больных с расстройством кровообращения, является кофеин и другие производные пурина. Вещества этой группы отличаются многогранным действием, оказывая влияние на сердечную и поперечнополосатую мускулатуру, на сосуды и центральную нервную систему. Кофеин повышает возбудимость последней и оказывает сильное действие на сосудодвигательный центр. В этом отношении препарат является более энергичным средством, чем, например, камфара, и уступает только стрихнину.

Подобное влияние кофеина определяет противопоказания к назначению его тем больным, у которых возбудимость центральной нервной системы и без того повышена. Эти же свойства препарата обуславливают особенно целесообразное его применение у тех больных инфекционными заболеваниями, у которых возбудимость сосудодвигательного центра понижена.

Воздействие кофеина на сердечную мышцу влечет за собой усиление энергии систолического сокращения. В этом отношении действие кофеина напоминает терапевтический эффект, получаемый в результате применения наперстянки. От последней кофеин отличается тем, что не вызывает одновременного диастолического расширения сердца. Поэтому под действием кофеина объемный пульс уменьшается, а под действием наперстянки он обычно становится полнее. Это важно иметь в виду, если необходимо вместо наперстянки применять кофеин,

например, при резко выраженной брадикардии, когда применение дигиталиса противопоказано.

Наиболее ценным свойством препаратов пуриновой группы является их мощное диуретическое действие. Некоторые авторы ставят диуретический эффект, возникающий при применении этих препаратов, в зависимость почти исключительно от улучшения общего кровообращения. Однако это не так, ибо увеличение диуреза от кофеина удалось получить и в эксперименте на здоровых животных. Экспериментально было доказано энергичное влияние кофеина и других пуриновых тел непосредственно на почки. В настоящее время это объясняется влияниями двоякого рода. С одной стороны, имеет место заметное расширение сосудов почек, которое наступает в результате расслабления тонуса сосудистых мышц, что и приводит к улучшению почечного кровоснабжения. С другой стороны, важную роль играет непосредственное влияние пуриновых тел на почечную ткань, следствием чего является усиление деятельности почек.

Кофеин и другие производные пурина влекут за собой не только расширение сосудов почек и головного мозга, но также и венечных сосудов сердца. А это имеет важное значение для улучшения кровоснабжения сердечной мышцы, отчего зависит ее работоспособность. Подобное влияние кофеина и других производных пурина на коронарное кровообращение, особенно их мощное диуретическое действие, делают эти препараты ценными средствами, дополняющими лечебный эффект от наперстянки.

Теобромин, теофиллин, диуретин и эуфиллин

Теобромин и теофиллин также являются производными пурина. Обладая сходным с кофеином воздействием на сердце и коронарные сосуды и гораздо более мощным диуретическим эффектом, эти препараты слабее влияют на центральную нервную систему.

Указанные вещества, так же как и кофеин, плохо растворяются в воде, поэтому в практике предпочитают пользоваться их двойными солями. Наибольшее распространение из них получили: *Coffeinum natrio-benzoicum*, *Theobrominum natrium cum natrio salicylico* (*Diureticum*).

Суммарное количество мочи в л



Рис. 19. I.
у больного

— эуфиллин (Euphillin). Эуфиллин и 20%.
Особое значение имеют кровоснабжение эуфиллина у больных, у которых имеется недостаточность кровообращения. Вспрос с больными с недостаточностью кровообращения. Наиболее ценным является при внутривенном введении эуфиллина эффект наперстянки и диуретическое действие.

О мощном мочегонном эффекте, который дает диуретин, свидетельствует рис. 19.

Диуретин назначают внутрь по 0,5 г 3 раза в день после еды. Кроме того, препарат часто назначают вместе с дигиталисом в микроклизмах.

Наряду с диуретином в настоящее время особенно широко используется другой препарат пуриновой груп-

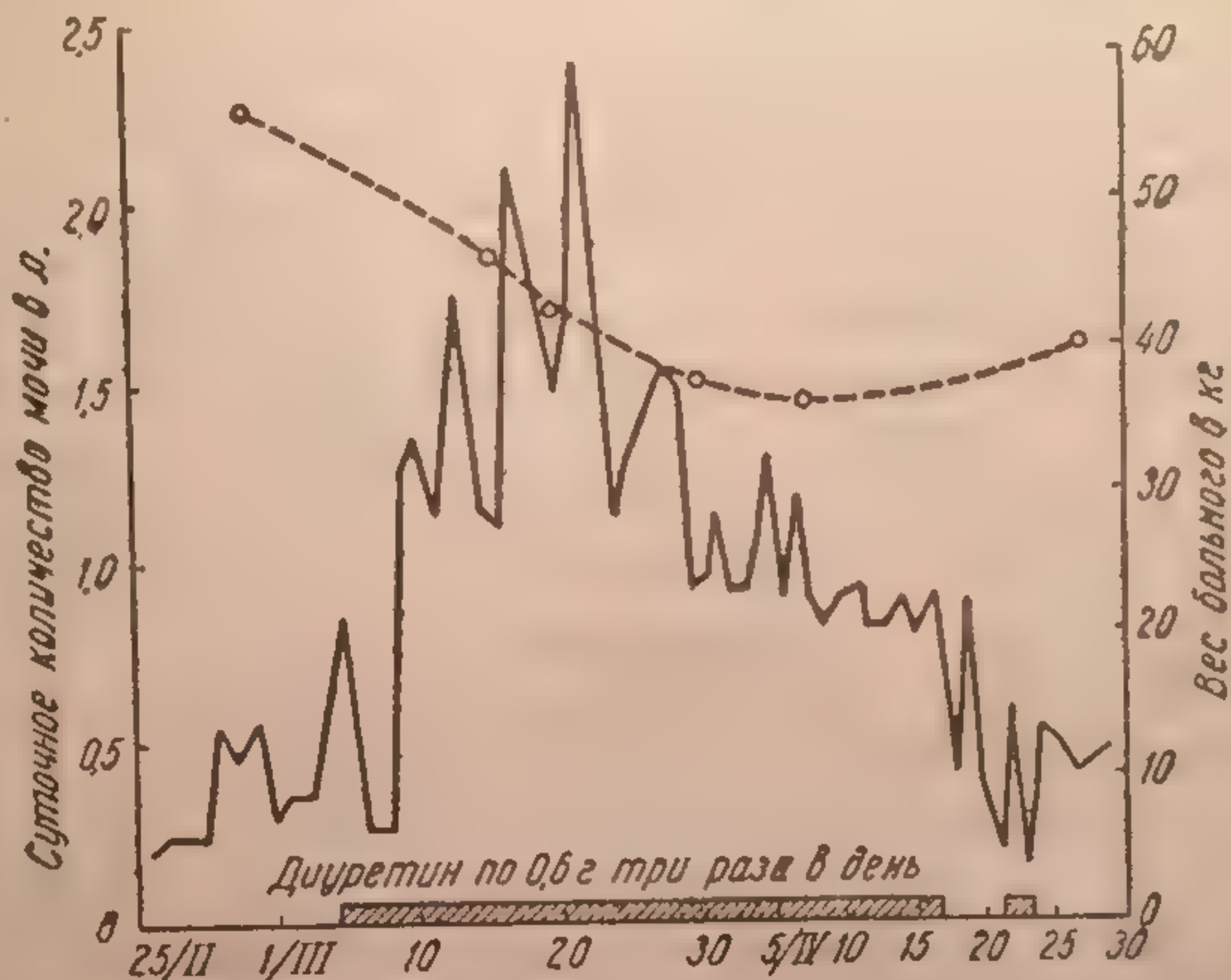


Рис. 19. Влияние диуретина на мочеотделение у больного с сердечными отеками (по С. В. Аничкову и М. Л. Беленькому).

пы—эуфиллин (Euphyllinum или Theophyllum-aethylen-diamin). Эуфиллин представляет собой соединение 78% теофиллина и 20% этилендиамина.

Особое значение при лечении больных с недостаточностью кровообращения представляет диуретическое действие эуфиллина. Препарат приходится применять у тех больных, у которых лечение наперстянкой не дает достаточного мочегонного эффекта. В последнее время этот вопрос был специально изучен М. Е. Слуцким на больных с недостаточностью кровообращения II—III стадии.

Наиболее выраженное мочегонное действие наступает при внутривенном введении эуфиллина. Диуретический эффект особенно бывает заметен на фоне лечения наперстянкой. Применение эуфиллина усиливает диуретическое действие меркузала.

Механизм диуретического действия эуфиллина находится в зависимости как от увеличения клубочковой фильтрации, так и от уменьшения канальцевой реабсорбции (М. Е. Слуцкий).

Внутривенно эуфиллин применяют в дозе 0,24—0,48 г ежедневно.

Rp. Sol. Euphyllini 2,4% 10,0

D. t. d. in amp. N. 3

S. В вену по 5—10 мл (развести в 20 мл 40% раствора глюкозы)

Особое значение эуфиллин приобретает у больных с коронарной недостаточностью, как хронической, так и остро наступающей (М. С. Вовси). Учитывая, что иногда внутривенное введение эуфиллина может осложняться коллапсом, вливание следует производить медленно (в течение 5—8 минут). Необходимо также избегать применения препарата у больных с повторными инфарктами миокарда и при ангионеврозах.

Внутри эуфиллин назначают в дозах 0,15—0,2 г по 1 порошку 2—3 раза в день. Внутримышечно эуфиллин (0,24 и 0,48 г) практически почти не вводят из-за резкой болезненности, которая возникает в месте инъекции, несмотря даже на добавление 2% раствора новокаина. Эуфиллин применяют также в свечах (0,2—0,5 г) раз в сутки. Диуретический эффект при этом способе введения препарата не может идти в сравнение с тем, который возникает при внутривенном его применении.

Меркузал

С целью усиления диуреза при лечении больных с недостаточностью кровообращения с успехом применяют ртутный препарат меркузал, обладающий мощным терапевтическим эффектом. В 1 мл 10% раствора меркузала содержится 0,036 г ртути.

Меркузал является комплексом каломели и мочевины. Каждый из этих компонентов сам по себе обладает значительным диуретическим эффектом. Сочетание же их представляет, несомненно, одно из наиболее сильных диуретических средств.

До меркузала и его аналогов за рубежом (Novasigol, Salyrgan) для лечения больших отеков, развившихся у больных с недостаточностью кровообращения, издавна

применяли каломель как средство, обладающее в дозе 0,015—0,025 г выраженным мочегонным эффектом. В указанных дозах каломель назначали по 1 порошку 3 раза в день в течение в среднем 4—5 дней. Возникающий при этом мочегонный эффект удерживался обычно в течение нескольких дней.

Мочегонное действие ртутных препаратов известно было давно. Так, высказывания об этом можно найти еще в трудах Парацельса (Paracelsus). Но особое распространение среди широких кругов врачей ртутные препараты получили после выхода в свет работы Ендрассика (Iendrassik, 1886).

В русской литературе этот вопрос получил отражение в работах Г. А. Захарьина, Н. Ф. Голубова и в специальной монографии Я. А. Ловцкого (1907).

Принцип, положенный в основу назначения больным с недостаточностью кровообращения каломели в прошлом и меркузала в настоящее время, остается неизменным. В тех случаях, когда расстройства компенсации выражены не резко и застойные явления сравнительно невелики, можно ограничиться применением одних только сердечных средств. При нарастании отеков и отсутствии терапевтического эффекта от препаратов наперстянки дополнительно назначаются мочегонные средства из группы кофеина (диуретики и др.). Наконец, если это лечение оказывается безуспешным, следует прибегнуть к назначению меркузала, действие которого направлено на облегчение периферии, на освобождение тканей и органов от отеочной жидкости. Противопоказанием к назначению меркузала являются воспалительные изменения в почках.

Действие меркузала наступает в среднем через 3—6 часов и продолжается до 1—2 суток. Количество мочи, выделяемой в течение 2 суток, может достигнуть 8—10 л и больше.

Механизм действия меркузала заключается, с одной стороны, в понижении способности отеочной ткани связывать воду, чем и объясняется перемещение жидкости из отеочных тканей в кровяное русло (экстраренальное действие); с другой стороны, меркузал оказывает положительное влияние непосредственно на почечную ткань (ренальное действие), вызывая торможение обратного всасывания воды в канальцах почек (С. В. Аничков и М. Л. Беленький).

Положительный эффект от применения меркузала наступает вне зависимости от того, будет ли он назначен при недостаточности кровообращения, развившейся у больных с клапанными ревматическими пороками сердца, или сердечной недостаточности другой этиологии. Наличие у больных с декомпенсацией сердца цирроза печени снижает диуретическое действие меркузала.

Раньше, когда применяли большие дозы меркузала (1—2 мл), нередко можно было наблюдать возникновение токсических явлений (стоматит, раздражение почек, колит), что служило сигналом к прекращению лечения. В настоящее время при условии применения малых, дробных доз, препарата (0,3—0,5 мл) явлений интоксикации почти не встречается.

Одновременно с выведением воды из организма происходит и выделение NaCl.

Наблюдения показывают, что применение больших доз меркузала на фоне длительного бессолевого режима у больных с недостаточностью кровообращения может повести к резким пертурбациям в равновесии электролитов, что сопровождается падением в крови процента содержания натрия, калия и хлора. В результате может наступить своеобразный патологический симптомокомплекс, известный в литературе как синдром солевого истощения [синдром низкого содержания солей, по Шредеру (Schroeder, 1941)].

Состояние гипохлоремии клинически проявляется прогрессирующим уменьшением диуреза, нарастанием веса тела, появлением общей адинамии, тошноты. Механизм, лежащий в основе возникновения данного клинического синдрома, заключается, с одной стороны, в разведении электролитов в связи с задержкой воды в организме, а с другой — в истощении солевых запасов больного при применении меркузала. Поэтому некоторые авторы предлагают обозначать этот синдром как синдром разведения.

Рабин (Rubin) и др. на основании тщательных клинических и лабораторных исследований пришли к выводу, что механизм развития синдрома низкого содержания солей заключается не в истощении запасов их в организме больного, а в увеличении внеклеточной жидкости. Синдром солевого истощения может приобрести угрожающие формы в тех случаях, когда больным со значительными

отеками одновременно с большими дозами меркузала назначают, например, эвакуацию жидкости из плевральных полостей. В некоторых случаях это может привести к очень тяжелым последствиям, вплоть до смертельного исхода.

В целях борьбы с подобным рода состоянием еще давно была предложена предварительная подготовка больных к лечению меркузалом. Подготовка состоит в систематическом применении у подобных больных хлористого аммония, что ведет к повышению концентрации электролитов во внеклеточной жидкости и, таким образом, способствует устранению синдрома разведения. Предварительная подготовка предусматривает назначение хлористого аммония (по 1 г 5—6 раз в день, желательно в таблетках). Е. М. Тареев не рекомендует давать хлористый аммоний подряд больше 3—4 дней во избежание возникновения гиперхлоремического ацидоза со снижением резервной щелочности. Если хлористый аммоний переносится больными плохо, его можно заменить раствором кальция (Sol. Calcii chlorati, 10% по 4—5 ложек в день). Количество хлористого аммония, по данным некоторых авторов [Рабин и Томсон (Rubin, Thomson) и др.], доходило до 10 г (5 раз в день по 2 г).

Применение хлористого аммония или хлористого кальция в данных условиях оказывает влияние на кислотно-щелочное равновесие, изменяя его в кислую сторону. Действие меркузала при этом, как показывают клинические наблюдения, становится несравненно более энергичным. Из изложенного ясно, что, стремясь к усилению диуретического эффекта у больных с недостаточностью кровообращения и прибегая с этой целью к назначению меркузала, следует избегать слишком быстрого обезвоживания больного. Помимо синдрома солевого истощения, быстрое обезвоживание организма может привести к возникновению опасности и другого рода. Наступающее при этом значительное укорочение времени свертывания крови и протромбинового времени может вызвать тромбоэмболические осложнения. По наблюдениям Л. П. Буйко, у тех больных, у которых мощный диуретический эффект вызван сочетанным действием дигиталиса и меркузала, тромбоэмболические осложнения возникают чаще, чем у больных, у которых меркузал применялся на фоне действия строфантина.

Можно допустить, что, помимо только что перечисленных моментов, лежащих в основе отрицательных последствий от повторного применения больших доз меркузала, известную роль играет также нарушение почечной функции. В почках при этом могут возникнуть глубокие дистрофические изменения, что нередко ведет к появлению анурии.

В настоящее время в связи с переходом к применению дробных доз меркузала нужно думать, что отрицательные последствия при применении этого препарата будут встречаться реже.

Вопрос о применении малых доз меркузала вслед за Н. А. Ефимовым, применявшим 1% раствор меркузала, подвергся основательному изучению в работах ряда отечественных исследователей. В. Н. Дьяченко из клиники, руководимой Н. Е. Кавецким, применял у значительного числа больных с хронической недостаточностью кровообращения внутримышечные инъекции 2% раствора меркузала по 1 мл ежедневно в течение 5 дней (10% раствор меркузала разводили в 4 мл дистиллированной воды). Таким образом, общее количество 1 мл 10% раствора меркузала было введено в течение 5 дней. У отдельных больных количество мочи, выделенной за эти 5 дней, достигало 12—16 л. Подобное лечение малыми дозами меркузала автор предлагает проводить ежедневно в течение 5 дней с последующими 5-дневными интервалами. В течение месяца, таким образом, им проводилось 3 цикла.

Преимущества применения малых доз меркузала заключаются в меньшей токсичности препарата. По наблюдениям В. Н. Дьяченко, при повторных курсах лечения дробными дозами меркузала диурез усиливается в противоположность тому, что имеет место в большинстве случаев при применении больших доз препарата. Нельзя не согласиться с автором о желательности выпуска 2% раствора меркузала в ампульной расфасовке.

Сравнительное изучение В. А. Галкиным из клиники, руководимой А. Г. Гукасяном, действия 0,3 и 1 мл меркузала у одних и тех же больных привело автора к заключению, что диуретический эффект при этих дозах приблизительно один и тот же. Изменения физико-химического состава крови в результате применения этих доз были примерно идентичными.

В настоящее время лечение дробными дозами меркузала получило широкое распространение, а применение больших доз препарата совершенно оставлено. Современная клиника отказалась также от применявшегося раньше внутривенного и внутрибрюшинного введения препарата.

При назначении меркузала врач иногда смущает наличие у больного белка в моче. Однако не следует забывать, что наличие белка в моче у больных с недостаточностью кровообращения часто обусловлено не воспалительными, а застойными явлениями в почках.

Е. М. Тареев считает возможным применять меркузал даже при остром нефрите в тех случаях, когда все остальные диуретические средства оказываются бессильными. Наблюдения показывают, что таким путем нередко можно добиться благоприятного терапевтического эффекта.

В последнее время фармацевтической промышленностью в качестве диуретического средства предложен новый сульфаниламидный препарат — диакабр (Diacabrum), или диамокс (Diamox) (2 ацетиламино-1,3,4-тиодиазол-5-сульфонамид). Фармакологическое действие этого препарата связано с его селективной способностью оказывать угнетающее влияние на фермент карбоангидразу, играющую важную роль в процессе гидратации и дегидратации угольной кислоты. Угнетение карбоангидразы влечет за собой уменьшение реабсорбции бикарбоната эпителием канальцев. Выделение с мочой ионов Na , HCO_3 и K при этом увеличивается, что сопровождается значительным усилением выделения воды. Увеличивается рН мочи.

Уменьшение активности карбоангидразы в почках и изменение рН и лежит в основе диуретического эффекта диакабра. По силе своего действия диакабр уступает меркузалу. Следует, однако, заметить, что в клинике нередко можно наблюдать положительный эффект от этого препарата в тех случаях, когда меркузал не оказывает почти никакого действия.

Учитывая способность диакабра вызывать ацидоз, а меркузала — алкалоз, целесообразно комбинированно применять оба препарата. Положительной стороной при этом является сокращение общего количества вводимой с меркузалом ртути.

У больных с поврежденными канальцами (нефроз) терапевтического действия от применения сульфаниламидных препаратов не наступает. К отрицательным свойствам днакабра следует отнести его способность в некоторых случаях вызывать появление агранулоцитоза, а также других побочных неблагоприятных действий — усталость, диспепсию, парестезии (Е. М. Тареев). Назначают днакабр внутрь в таблетках по 0,25 г раз в день в течение 3—4 дней подряд.

КРОВОИЗВЛЕЧЕНИЯ ОБЩИЕ И МЕСТНЫЕ

Кровоопускание

При значительной недостаточности кровообращения, когда масса циркулирующей крови оказывается резко увеличенной, несостоятельность сердечной мышцы может достигнуть предельных степеней. Обычная медикаментозная терапия при этом становится неэффективной. Для разгрузки сердца в подобных случаях врачи издавна прибегают к кровопусканию (400—500 мл) из локтевой вены, которое нередко оказывает поистине магическое действие. Клинический опыт учит, что те средства, которые до кровопускания были бессильными, после него вновь обретают свое действие.

До сравнительно недавнего времени благотворное действие кровопускания пытались свести почти исключительно к роли механического фактора, направленного на разгрузку большого и малого круга кровообращения. Современные представления о гемодинамике, однако, позволяют несравненно более полно оценить положительный эффект этого важного лечебного мероприятия.

Значительное извлечение крови из локтевой вены при кровопускании, вызывая известную разгрузку венозной системы, тем самым способствует уменьшению венозного притока к правому сердцу. Помимо этого, уменьшение венозного застоя сопровождается понижением давления спинномозговой жидкости, что, естественно, ставит в более благоприятные условия функцию центральной нервной системы с ее жизненно важными центрами (дыхательный и сосудодвигательный). Уменьшение застоя в малом круге кровообращения способствует также и улучшению условий внешнего дыхания. Повышению кисло-

родного обмена в тканях, несомненно, благоприятствует и ускорение тока крови, наступающее в результате суммарного действия всех только что упомянутых факторов. Поступление в результате кровопускания тканевой жидкости из окружающих тканей в сосудистое русло вызывает гидремическую реакцию, которая влечет за собой уменьшение вязкости крови.

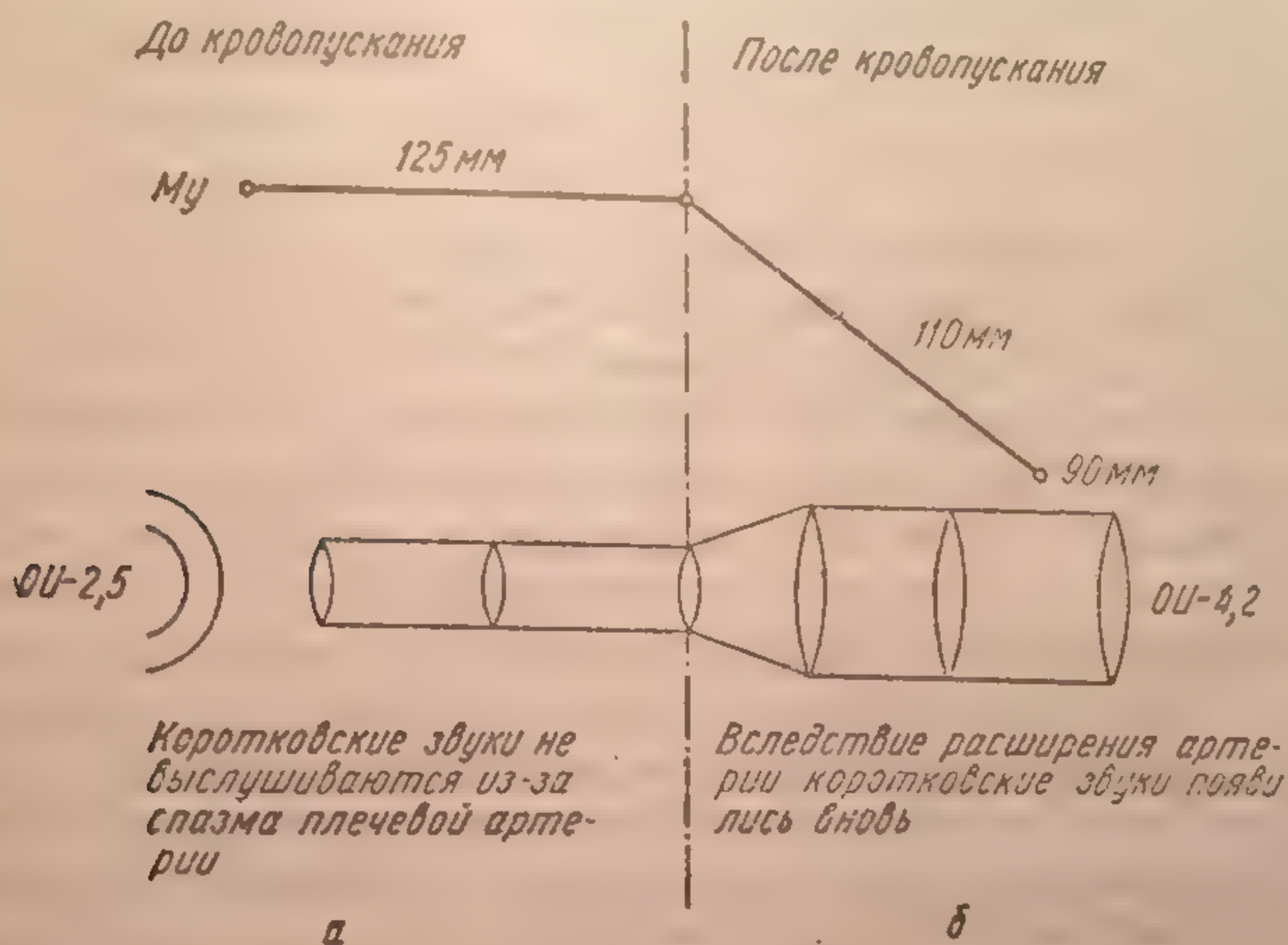


Рис. 20. Изменения высоты среднего давления (Mu) и ширины просвета плечевой артерии (OU).
а — на высоте спазма; б — в период расслабления тонуса сосуда (схематическое изображение).

Наряду с перечисленными моментами положительное значение при кровопускании принадлежит рефлекторным механизмам, так называемым вазо-вазорным рефлексам (А. Л. Мясников). Наличие именно этого механизма при кровопускании и обусловлена, на наш взгляд, быстрота наступления терапевтического эффекта, состоящего в возобновлении мочеотделения и в увеличении наполнения лучевого пульса.

На рис. 20 отражены изменения, наступающие под влиянием кровопускания. У больного гипертонической болезнью на высоте декомпенсации наблюдался резкий сосудистый спазм, сказавшийся в клинике исчезновением коротковских звуковых явлений на плечевой артерии. Это свидетельствовало о том, что спазм в данном случае не-

сил распространенный характер и в ряду с мелкими артериями захватывал также и артерии более крупного калибра. В связи с понижением внутрисосудистого давления под влиянием кровопускания уменьшились цифры общего артериального давления и коротковские звуки возобновились. Наступившее при этом расширение русла периферических артерий получило отражение в данных осциллометрического исследования, проявившись заметным увеличением осцилляторного индекса при одновременном понижении высоты среднего артериального давления.

Быстро наступающее под влиянием кровопускания повышение диуреза вряд ли можно поставить в зависимость исключительно от снятия «застоя» в почках, как полагают некоторые авторы. Этому моменту, несомненно, принадлежит известная роль в устранении олигурии, но он не является единственным. Дело в том, что резкое ограничение мочеотделения вызывается не только венозным застоем, но и возникающим при этом спазмом почечных сосудов, что во многих случаях является отражением распространенного сосудистого спазма.

Наступающее при повышении внутрисосудистого давления растяжение стенок артерий неизбежно влечет за собой возникновение сосудистого спазма, который в свою очередь способствует еще большему повышению внутрисосудистого давления. Таким образом, создается как бы своеобразный порочный круг. О повышении в этих условиях внутриартериального давления свидетельствует увеличение не только высоты среднего артериального, но часто также максимального и минимального артериального давления, что в клинике, как указано было выше, определяется как застойная гипертензия.

Появление у больных с сердечной недостаточностью нитевидного пульса легко объясняется не столько ослаблением сократительной силы сердца, сколько спазмом периферических артерий, наступающим в ответ на повышение внутриартериального давления. Аналогичный спазм почечных артерий, несомненно, лежит и в основе возникающей при этом олигурии.

Достигая посредством массивного кровопускания уменьшения внутрисосудистого давления, мы тем самым способствуем расслаблению тонуса периферических сосудов, что и приводит к тому благоприятному эффекту, ко-

торый в прошлом врачами рассматривался как своеобразное «открытие почки». Указывая на это, Юшар писал: «Этот факт, по-видимому, парадоксален, но очень понятен, потому что кровопускание удаляет препятствие к функционированию почек».

Прямым показанием к кровопусканию, как было указано выше, является тот вид недостаточности кровообращения, в основе которого лежит первичная слабость сердца, сопровождающаяся резко выраженным венозным застоем, увеличением массы циркулирующей крови, падением пульса, уменьшением мочеотделения. При этом следует обратить внимание на недоразумение, с которым нередко приходится встречаться при решении вопроса о показаниях и противопоказаниях к кровопусканию. Некоторые авторы рекомендуют осторожно относиться к назначению кровопускания у лиц с пониженным артериальным давлением. Это, однако, не может не вызвать возражения. Дело в том, что главную роль при решении вопроса о назначении кровопускания играет переполнение кровью венозной системы, что в клинике проявляется рядом известных признаков (увеличение степени набухания шейных вен, повышение венозного давления, положительный симптом Плеша и т. д.). Что же касается тонометрии, то известное значение при этом может иметь лишь высота среднего артериального давления. Последнее, как уже указывалось, у больных с недостаточностью кровообращения может быть повышено, в то время как максимальное и минимальное артериальное давление нередко остается в пределах нормы.

Нельзя при этом и переоценивать данные пальпации пульса. Появление на высоте недостаточности кровообращения малого пульса указывает не столько на ослабление миокарда, сколько на спазм периферических артерий. Вслед за кровопусканием в подобных случаях наполнение пульса обычно заметно увеличивается.

Иначе следует относиться к уменьшению степени наполнения лучевого пульса и к артериальной гипотонии в тех случаях, когда эти симптомы возникают на фоне венозной гипотонии. Низкие цифры венозного давления, западение шейных вен, частый, малый и мягкий пульс указывают на вторичную слабость сердца и, как известно, часто наблюдаются в клинике острых инфекционных заболеваний.

Ошибки, встречающиеся в практике, зависят нередко от переоценивания в подобных случаях симптома цианоза. Отождествляя цианоз с венозной гипертонией, прибегают к кровопусканию, что влечет за собой еще большее уменьшение наполнения венозной системы кровью. Уменьшая и без того малый венозный приток к сердцу, кровопускание в данном случае усугубляет явления вторичной сердечной слабости.

Медицинские пиявки

В практике лечения больных с большой недостаточностью кровообращения при склонности к тромботическим процессам издавна прибегали к назначению медицинских пиявок (гирудотерапия). Выделяемый специальными железами пиявки гирудин, поступая в кровь, способствует понижению ее свертываемости и тем самым препятствует образованию тромбов. Гирудин обладает не только антикоагулирующими свойствами, но и обезболивающим действием. Помимо этого, гирудин оказывает спазмолитическое влияние на мускулатуру сосудов, что приобретает особое значение при лечении больных инфарктом миокарда. Положительное влияние пиявок проявляется также и в их действии на коронарное кровообращение по механизму кожно-висцерального рефлекса.

Больным с большой сердечной недостаточностью пиявки обычно ставят на область увеличенной печени в количестве 6—8—10 штук. При тромбофлебитах конечностей пиявки назначают в соответствии с локализацией процесса. Своевременно назначенная и систематически проведенная гирудотерапия при лечении больных флебитами во многих случаях, как показывают клинические наблюдения, предотвращает развитие эмболий, возникновение которых у больных с большой недостаточностью кровообращения может осложнить и без того тяжелое течение заболевания. О применении пиявок у больных инфарктом миокарда будет сказано дальше.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА БОЛЬНОГО

Для разгрузки сердца больного с резко выраженной недостаточностью кровообращения наряду с кровопусканием издавна пользуются и другим испытанным при-

емом. Больного усаживают в постели со спущенными ногами. Это приводит к еще большему увеличению отеков ног, но зато в состоянии больного быстро наступает облегчение: симптомы мучительной одышки уменьшаются. Это объясняется уменьшением притока крови к сердцу, что способствует облегчению его работы. Наступающее при этом увеличение отеков в области нижних конечностей, как и застой в печени, является своего рода «жертвенной компенсацией», которая, конечно, несравненно более выгодна для организма больного с сердечной декомпенсацией, чем, например, застой в легких.

Отсюда понятно, почему больные с большой недостаточностью кровообращения инстинктивно стремятся принять сидячее положение.

ТКАНЕВЫЙ ДРЕНАЖ

Несколько слов следует сказать об удалении у больных с декомпенсацией сердца отечной жидкости из подкожной клетчатки. В свое время для этой цели пользовались специальными иглами Сутея или особыми дренажными капсулами. Однако указанные мероприятия не нашли широкого распространения из-за часто наступавших осложнений в виде инфицирования кожи, нередко приводящего к рожистому воспалению. В настоящее время в связи с тем, что клиника располагает мощными антибиотиками, некоторые врачи вновь предлагают прибегать к удалению отечной жидкости с помощью дренажа. Однако эту попытку вряд ли можно считать оправданной. Легкость, с которой рожистое воспаление возникает у больных с тяжелой сердечной декомпенсацией сердца и отнюдь не безразличное для них применение пенициллина заставляют решительно отказаться от воскрешения этого старого метода борьбы с отеками.

ПЕРЕВЯЗКА ПОДВЗДОШНЫХ ВЕН

Целесообразность выключения из сосудистого русла части циркулирующей крови с целью уменьшения нагрузки на сердце эмпирически в свое время нашла отражение во временной перетяжке нижних конечностей.

Венгерские клиницисты Кунош и Тамешвари с целью ограничения доступа чрезмерного количества крови к

сердцу предложили специальную операцию, заключающуюся в перевязке обеих подвздошных вен. Наблюдения как зарубежных, так и отечественных авторов (А. А. Кедров, Н. Н. Савицкий) показывают, что упомянутая операция, произведенная на фоне лечения больного препаратами наперстянки, усиливает действие последней аналогично тому, как это имеет место при кровопускании, что может привести к заметному улучшению общего состояния больного.

Изучение этого вопроса А. А. Кедровым и его сотрудниками на 50 больных с резко выраженной недостаточностью кровообращения показало, что уже на операционном столе у больных наступало заметное уменьшение одышки, а затем и урежение пульса, а несколько позже постепенно понижалось и венозное давление. Перевязка подвздошных вен приводила к заметному сокращению размеров печени. Объем печени уменьшался даже в тех случаях, когда наличие цирроза этого органа до операции казалось несомненным.

У большинства оперированных таким образом больных с недостаточностью кровообращения III стадии благоприятный эффект удерживался от 3 до 14 месяцев. В дистрофической (IV) стадии лечение больных с недостаточностью кровообращения оказывалось безуспешным.

Вопрос о перевязке подвздошных вен заслуживает внимания, но нуждается в дальнейшем изучении, так как единого мнения в оценке этого мероприятия среди авторов нет. Так, С. Я. Штейнберг на основании личного опыта высказывается об этом виде паллиативного лечения сдержанно.

ДИФФЕРЕНЦИА
ВИДОВ НЕ

НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Недостаточности

как показ

через

как у них

будет

обстояте

инфекции

в св

большинства

заболевани

статочности

В. Т. Та

Существенна

кровообращения

лица, до т

остроению ре

ство было обра

Согласно его

смерти от рев

гистологичес

наличие теку

В дальн

М. А. Скзор

сердечной де

е межуточно

тивного про

просу посвя

А. Н. Горск

Некотор

микардита

непрем

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ВАЖНЕЙШИХ ВИДОВ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Недостаточность кровообращения у больных ревматизмом, как показывают клинические наблюдения, может наступить через различные промежутки времени после того, как у них сформируется клапанный порок сердца. Срок этот будет находиться в зависимости от целого ряда обстоятельств (условия труда и быта, интеркуррентные инфекции, длительность и интенсивность терапии, проведенной в связи с первой атакой ревматизма, и т. д.). У большинства больных ревматизмом срок от первой атаки заболевания до первого возникновения симптомов недостаточности кровообращения равен в среднем около 10 лет (В. Т. Талалаев).

Существенная роль в возникновении недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками сердца, до того компенсированными, принадлежит обострению ревмокардита. Впервые на это обстоятельство было обращено внимание В. Т. Талалаевым (1932). Согласно его данным, примерно в 40% всех случаев смерти от ревматического порока сердца на секции при гистологическом исследовании удавалось обнаруживать наличие текущего ревматического процесса.

В дальнейшем эти данные были подтверждены М. А. Скворцовым, который показал, что возникновение сердечной декомпенсации обычно совпадает с развитием в межуточной ткани миокарда эксудативно-инфильтративного процесса. Из новейших исследований этому вопросу посвящены работы В. Н. Дзяка, Б. С. Шкляра, А. Н. Горского и др.

Некоторые авторы полагают, что возникновение ревмокардита у больных ревматическими пороками сердца непременно должно сопровождаться повышением темпе-

ратуры тела, лейкоцитозом, ускорением РОЭ, изменением электрокардиограммы. Но в действительности так бывает далеко не всегда. Перечисленные симптомы рецидива ревмокардита при появлении у таких больных недостаточности кровообращения часто затушевываются и потому нередко остаются незамеченными и нераспознанными.

По В. Н. Дзяку, рецидив ревмокардита у больных с пороками сердца не был диагностирован в 21,1% случаев; по данным Б. С. Шкляра, — в 40% случаев. По А. Н. Горскому, несмотря на вспышку ревмокардита, температура тела оставалась нормальной или слегка повышенной у 44% больных, РОЭ находилась в пределах нормы у 33% больных, не увеличивалось количество лейкоцитов у 34% больных. Особенно часто это наблюдается у больных с большой недостаточностью кровообращения (II В и III стадий). Наличие ревмокардита в данных условиях явно маскируется недостаточностью кровообращения. Совершенно очевидно, что практически при распознавании обострения ревматического процесса перед врачом возникают немалые трудности. Обострение ревмокардита часто принимается за какую-либо интеркуррентную инфекцию, чаще всего грипп или ангину. В действительности же, если эти инфекции в подобных случаях иногда и встречаются, то обычно только как моменты, провоцирующие вспышку ревматизма.

Естественно, возникает вопрос: чем же следует руководствоваться при решении вопроса о наличии или отсутствии у того или иного больного текущего ревматического процесса? М. Б. Шкляр рекомендует при этом обращать внимание на степень гипопротеинемии, которая во время обострения процесса увеличивается. У больных с закончившимся ревматическим процессом в сердце этого обычно не наблюдается. Касаясь данного вопроса, В. Н. Дзяк пришел к заключению, что показателем вспышки ревматизма могут служить сдвиги в белковых фракциях крови в сторону глобулинов со снижением белкового коэффициента. Активный процесс при этом характеризуется явной тенденцией к увеличению количества альфа-глобулинов.

О возникновении у больных с недостаточностью кровообращения текущего ревматического процесса, по Я. С. Лещинской, можно судить по некоторым измене-

ниям межуточного обмена. Обострение ревмокардита в подобных случаях сопровождается, по мнению автора, усилением степени выраженности дистрофических процессов в организме. В качестве показателей межуточного обмена при этом могут служить изменения, которые наступают в процентном содержании сахара, молочной и пировиноградной кислот, а также кетоновых тел в артериальной и венозной крови. О степени выраженности дистрофического процесса автор считает возможным судить, в частности, по угнетению способности тканей потреблять энергетические вещества. Наличие рецидива ревмокардита сравнительно быстро влечет за собой нарушение ресинтезирующей функции печени, что нередко заканчивается состоянием необратимости.

По Д. А. Соколинскому, нарушение обмена веществ у больных ревматизмом находится в тесной зависимости от степени выраженности недостаточности кровообращения.

Изучая методом радиоактивных изотопов резорбционную способность тканей у больных ревматизмом, Г. С. Чуб нашел, что она изменяется соответственно степени выраженности недостаточности кровообращения. Увеличение застойных явлений сопровождается обычно понижением резорбционной способности тканей и наоборот.

В последнее время зарубежными авторами Чоничер, Шабо (Czoniczger, Szabo, 1955) предложена своеобразная фармакологическая проба, позволяющая, на их взгляд, по крайней мере в ряде случаев выявить наличие активного ревматического процесса в сердце. Проба заключается в том, что после предварительного снятия электрокардиограммы внутривенно вводится 0,8 мг лантозида. После этого электрокардиограмма записывается вновь через час и через сутки после инъекции лантозида.

У ряда больных с наличием текущего ревматического процесса в сердце под влиянием лантозида возникало отчетливое удлинение интервала $P - Q$. В тех случаях, когда аналогичная проба производилась у тех же больных, но в спокойном периоде, подобного удлинения интервала $P - Q$ под влиянием лантозида не наступало. По наблюдениям авторов, проба с лантозидом была отрицательной и во всех тех случаях, когда обследованию подвергались больные с сердечными заболеваниями неревматической природы.

Авторы утверждают, что положительный результат предложенной ими пробы с лантозидом всегда указывает на наличие активного ревматического процесса в сердце, отрицательный же результат не исключает его. Помимо удлинения интервала $P-Q$, известным указанием на наличие текущего ревматического процесса может также служить более выраженное, чем обычно, уплощение зубца T .

Определенное значение при решении вопроса о наличии у того или иного больного обострения ревмокардита может иметь факт сравнительно малой эффективности в данном случае препаратов наперстянки. А. П. Прессман, Д. М. Раппопорт и Л. С. Шварц показали, что такое сильное средство, как дигиталис, значительно теряет свою эффективность в тех случаях, когда на фоне недостаточности кровообращения возникает вспышка ревмокардита. Согласно наблюдениям авторов, доза дигиталиса на 1 кг веса при этом резко увеличивается. Однако полного терапевтического эффекта все же часто получить не удастся. Так, средняя доза в подобных случаях составляет 3,5 КЕД на 1 кг веса против 0,3—0,45 КЕД, что наблюдается при неосложненной ревмокардитом сердечной декомпенсации. Этот факт, установленный А. П. Прессманом, Д. М. Раппопортом и Л. С. Шварцем в фармакологической клинике, руководимой проф. Я. А. Ловцким (1932), в последующие годы получил подтверждение в работах ряда советских клиницистов (М. А. Ясиновский, В. Н. Дзяк и др.).

Исходя из сказанного, при лечении больных с недостаточностью кровообращения, страдающих ревматическими пороками сердца, можно руководствоваться следующими соображениями. В тех случаях, когда недостаточность кровообращения не осложнена текущим ревматическим процессом, можно сравнительно быстро добиться положительных результатов от применения наперстянки. Если за клапанным пороком сердца скрывается ревмокардит, дигиталис, по крайней мере при назначении его в обычных дозах, оказывается малоэффективным. В подобных случаях необходимо проводить комплексную терапию, состоящую в назначении сердечных гликозидов в сочетании с антиревматическими средствами, в частности салицилатами, положительное действие которых неоспоримо.

На рис. 21 представлены данные, относящиеся к больной К., 15 лет, находившейся на излечении в терапевтической клинике МОИНИКИ в связи с наличием у нее недостаточности кровообращения III стадии. До поступления в клинику больной ставился диагноз подострого септического эндокардита, поэтому наряду с наперстянкой проводилось лечение антибиотиками (пенициллин). Тера-

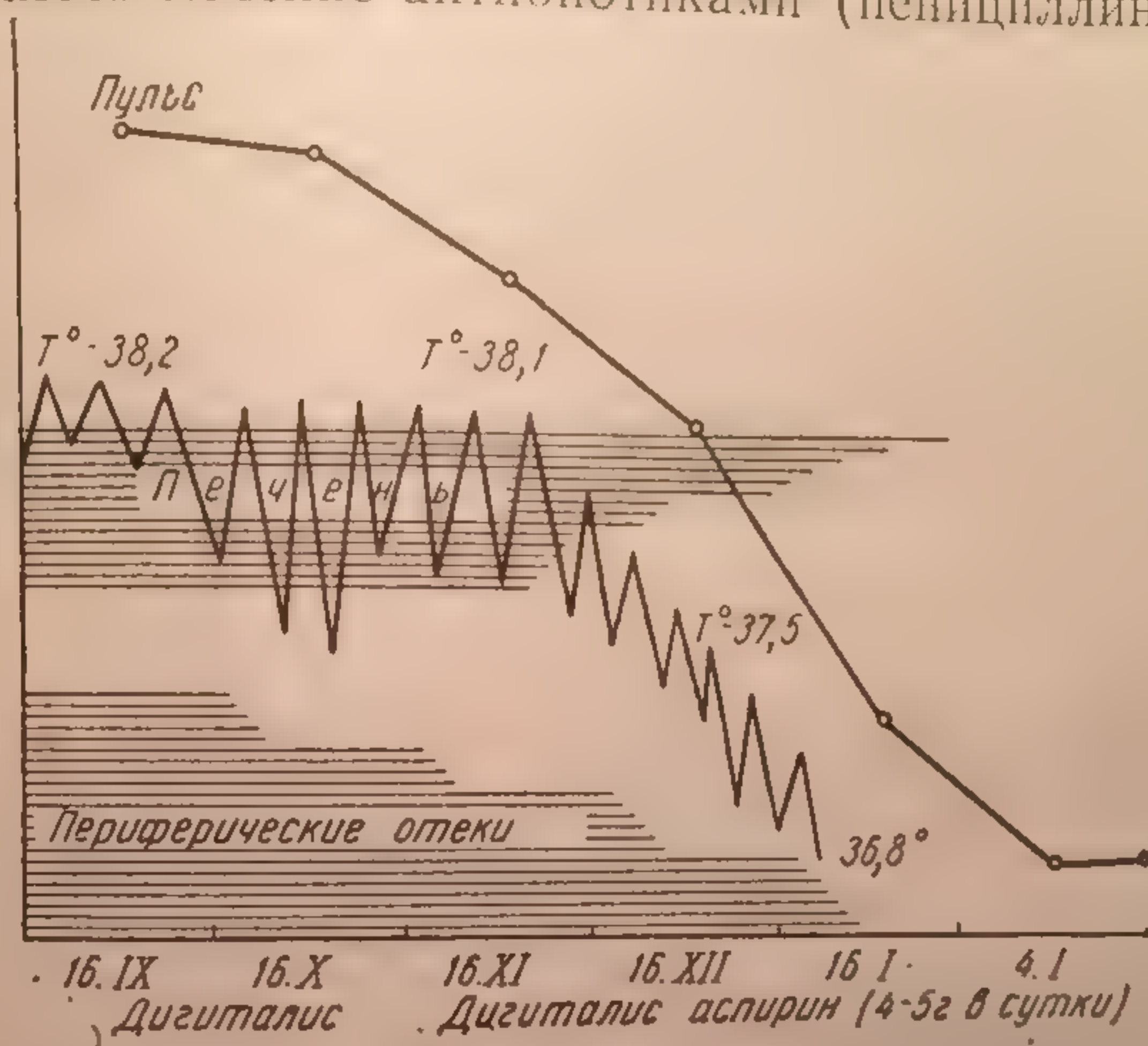


Рис. 21. Изменения гемодинамики у больной К. под влиянием лечения дигиталисом в сочетании с аспирином. Объем печени и периферические отеки заштрихованы.

пия, однако, оставалась безуспешной: явления недостаточности кровообращения сохранялись; стойко удерживалась повышенная температура тела, частота пульса достигала 124—132 ударов в минуту. Вскоре после поступления больной в клинику у нее появился шум трения перикарда; диагноз подострого септического эндокардита отпал и стало ясно, что в данном случае — обострение ревмокардита. Как известно, перикардит наблюдается обычно у трети или половины больных с текущим ревматическим процессом в сердце, поэтому появление клинических симптомов со стороны перикарда приобретает важное дифференциально-диагностическое значение.

Назначение в данном случае наряду с наперстянкой аспирина (по 1 г 4 раза в день) повело к сравнительно

быстрому улучшению состояния больной. Из рис. 21 видно, как температура тела вскоре пришла к норме, частота пульса уменьшилась, периферические и висцеральные отеки начали быстро исчезать. Заметно сократилась в размерах печень и вскоре совсем перестала прощупываться.

Следует заметить, что лечение наперстянкой продолжалось на протяжении всего пребывания больной в клинике, так что наступившее улучшение в состоянии больной, естественно, следовало поставить в зависимость от применения аспирина. Согласно собственным наблюдениям, в подобных случаях из всех видов салицилатов предпочтительно назначать аспирин. Больными ревматизмом аспирин переносится легко, особенно если одновременно назначать небольшие дозы кофеина (по 0,15—0,2 г 2—3 раза в день).

Клинические наблюдения последних лет убеждают в том, что в борьбе с ревматизмом и его рецидивами, играющими важную роль в возникновении сердечной недостаточности, все большее и большее значение приобретает комплексная терапия, включающая наряду с салицилатами антибиотики, сульфаниламиды и гормоны. Это важно и в борьбе с нередко возникающими у больных ревматизмом интеркуррентными инфекциями, которые могут повлечь за собой обострение ревматического процесса.

Если у больных ревматизмом заподозрено обострение ревмокардита, М. А. Ясиновский рекомендует назначать им в профилактических целях небольшие дозы салицилатов. По мнению автора, наиболее целесообразно это делать весной и осенью, когда обострений ревмокардита можно ожидать чаще всего. Подобного рода профилактические мероприятия, по наблюдениям автора, значительно снижают частоту рецидивов ревмокардита и в ряде случаев предупреждают развитие тяжелой недостаточности кровообращения. И. А. Кассирский в целях предупреждения развития рецидивов у больных, перенесших атаку ревматизма и получивших полный курс антиревматической терапии, в дальнейшем в амбулаторных и домашних условиях рекомендует назначать пенициллин в течение одной недели каждого месяца (по 200 000 ЕД 2 раза в день) одновременно с АКТГ (60 единиц в день) и пирамидоном (1,5 г в день).

Наряду с пирамидоном при лечении обострений ревматизма в последнее время начали применять производное пирамидона — бутаднон. Клинические наблюдения показывают, что наиболее отчетливый терапевтический эффект он оказывает при ревматическом полиартрите. Препарат действует, стимулируя кору надпочечников. Бутаднон назначают в порошке по 0,15 г 3—4 раза в день. При лечении бутадноном необходимо следить за составом крови больных, так как этот препарат, аналогично пирамидону, иногда может повлечь за собой возникновение лейкопении, вплоть до агранулоцитоза. Известны также работы, согласно которым и пирамидон, и бутаднон оказывают влияние на диурез. По наблюдениям М. А. Ясиновского, диурез от меркузала на фоне лечения пирамидоном и бутадноном у некоторых больных может понизиться в 3—4 раза.

За последние годы в борьбе с рецидивами ревматизма и ревмокардита существенное значение стала приобретать гормонотерапия — кортизон и АКТГ. Эти препараты, особенно кортизон, оказывают мощное тормозящее влияние на развитие воспалительных реакций в соединительной ткани при ревматизме. В ряде работ отечественных и зарубежных авторов, где затрагивается эта проблема, приведены данные, которые указывают, что своевременно назначенный кортизон не только влечет за собой обратное развитие экссудативных изменений, но и может привести к рассасыванию гранул и предотвращению развития ревмосклероза, а следовательно, и возникновения клапанных пороков. Так, например, Ф. Кост на основании своих исследований в этом направлении установил, что применение кортизона у некоторых больных ревматизмом сравнительно быстро приводило к исчезновению симптомов сердечной недостаточности и одновременной нормализации электрокардиографических показателей. Автор приводит данные, из которых видно, что у некоторых из находившихся под его наблюдением больных ему удавалось предупредить развитие ревмосклероза. Аналогичные данные приведены в работах А. И. Нестерова и И. А. Кассирского. Последний, производя сравнительные наблюдения над лечением больных ревматизмом салицилатами и кортизоном, пришел к заключению, что действие кортизона превосходит действие салицилатов.

Для лечения кортизоном и АКТГ предложен целый ряд схем, которые в настоящее время широко изучаются. И. А. Кассирский назначает при лечении больных ревматизмом 100—150 мг кортизона или 40—50 единиц АКТГ в сутки. Продолжительность курса лечения колеблется в среднем от 2 до 4 недель в зависимости от индивидуальных особенностей больного. В дальнейшем можно продолжить лечение гормонами, назначая больным поддерживающие, т. е. несколько меньшие, дозы тех же препаратов, например 100 мг кортизона или 20 единиц АКТГ в сутки. Прибегая к лечению кортизоном и АКТГ в целях профилактики, следует стремиться к возможно более раннему началу применения гормональных препаратов. Дальнейшая разработка этого вопроса, несомненно, будет способствовать улучшению постановки дела лечения и профилактики ревматизма.

При лечении обострений ревматического процесса, в частности у больных с недостаточностью кровообращения, некоторые авторы подчеркивают роль так называемой противовоспалительной диеты (типа Пембертона), назначаемой в комбинации или с АКТГ, или с салицилатами. Изучение этого вопроса показало, что при лечении АКТГ в комплексе с противовоспалительной диетой эффект у больных наступает быстрее. В случае сочетания диеты с салицилатами эффект наступает позже, но зато удерживается в течение более длительного времени. Р. И. Шарлай, В. Г. Почепцов и П. В. Павленко считают, что наиболее целесообразно чередовать гормональную терапию с противовоспалительной диетой. Авторы рекомендуют вначале в течение 4—5 дней применять АКТГ по 25 единиц утром и вечером, а затем переходить на лечение салицилатами (*Natrium salycilicum* по 1 г 4 раза в день в течение 5 дней). После 10-дневного перерыва необходимо повторить лечение в той же последовательной смене АКТГ и салицилатов с противовоспалительной диетой. По наблюдениям автора, АКТГ действует быстрее, чем салицилаты, но продолжительность лечебного эффекта оказывается меньше, чем в случае применения салицилатов и противовоспалительной диеты. Если увеличить количество салицилатов и одновременно ограничить количество углеводов в пище, можно получить не худшие результаты, чем от применения одной только гормональной терапии.

Механизм действия подобного рода комплексной терапии (салицилаты и противовоспалительная диета) заключается во влиянии ее на переднюю долю гипофиза через гипоталамус нервно-гуморальным путем, что сближает эти испытанные методы терапии ревматизма с АКТГ, действие которого осуществляется примерно аналогичными путями. Оба вида лечения направлены на повышение защитных сил организма.

Важная роль в нашей терапевтической тактике по отношению к больным с рецидивирующим ревмокардитом должна принадлежать их ранней госпитализации. Своевременное назначение таким больным гормональной терапии во многих случаях, по М. А. Ясиновскому, может даже предотвратить образование клапанного порока.

Применяя гормональную терапию, в частности АКТГ или кортизон, у больных ревматизмом, нельзя не забывать о побочных действиях указанных препаратов. Так, например, у лиц старше 40 лет с выраженными изменениями атеросклеротического характера под влиянием применения больших доз АКТГ и кортизона, по Г. В. Яновскому, может наступить заметное повышение артериального и венозного давления и замедление скорости кровотока. Эти нарушения гемодинамики могут повести к уменьшению суточного диуреза и возникновению некоторых других симптомов сердечной недостаточности. Противопоказанием к назначению кортизона и АКТГ служит также наличие у больного гипертонической болезни, нефрита, болезни Иценко-Кушинга, сахарного диабета. Лечение кортизоном и АКТГ следует проводить в условиях систематического контроля за состоянием артериального давления и уровнем сахара в моче и крови.

Чтобы предотвратить наступление подобного рода нарушений, при лечении большими дозами указанных гормональных препаратов наряду с ограничением NaCl больным целесообразно давать дополнительно от 2 до 4 г хлористого калия в течение суток.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ПОДОСТРОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ

В свое время, в допенициллиновую эру, больные под острым септическим эндокардитом погибали чаще всего на ранних этапах заболевания, и целый ряд симптомов его не получал развития. Наряду с диффузным нефри-

том сюда следует отнести также и недостаточность кровообращения.

Прежде считали, что явления сердечной недостаточности, часто осложняющие ревматический порок сердца, при подостром септическом эндокардите встречаются крайне редко, да и то почти исключительно на позднем этапе заболевания. Отсутствие или наличие явлений недостаточности кровообращения играло важную роль при дифференциальном диагнозе между ревматическим и подострым септическим эндокардитом. Отечественные клиницисты (Б. А. Черногубов, Е. М. Тареев, Р. Б. Кацнельсон, А. А. Демин и др.) коренным образом изменили эти представления. Ими было установлено, что недостаточность кровообращения у больных с подострым септическим эндокардитом встречается несравненно чаще и может возникнуть на ранних этапах заболевания, сделавшись в дальнейшем доминирующим симптомом в клинической картине заболевания.

По Е. М. Тарееву, недостаточность кровообращения у больных подострым септическим эндокардитом наступает примерно в 50% всех случаев. У 40% таких больных автор наблюдал мерцательную аритмию. В отличие от прежде существовавших взглядов, согласно которым смерть у больных подострым септическим эндокардитом в большинстве случаев наступает от эмболии, Е. М. Тареев считает, что главной причиной смерти является недостаточность кровообращения.

Согласно наблюдениям М. С. Туровцевой над 90 больными подострым септическим эндокардитом, недостаточность кровообращения (II стадии) возникает примерно у 40% этих больных, причем может наблюдаться как лево-, так и правожелудочковая недостаточность. Клинически сердечная недостаточность проявляется одышкой, периферическими и висцеральными отеками, повышением венозного давления и более или менее заметным уменьшением скорости кровотока. Сердечная недостаточность чаще (63%) встречается у тех больных подострым септическим эндокардитом, у которых патологический процесс развился на фоне старого ревматического порока сердца.

В первые годы применения пенициллина при лечении больных подострым септическим эндокардитом у некоторых авторов сложилось впечатление, что антибиотики мо-

гут способствовать развитию явлений недостаточности кровообращения. Однако дальнейшие клинические наблюдения (И. А. Кассирский, Л. Х. Кечкер, М. С. Туровцева и др.) не подтвердили этого взгляда. Полученные данные показали, что даже большие дозы пенициллина у больных подострым септическим эндокардитом не вызывают возникновения отеков. Гистологические исследования миокарда не оставляют сомнения в том, что болезнь, а не пенициллин приводит к недостаточности сердца (И. А. Кассирский).

М. С. Туровцева показала, что там, где подострый септический эндокардит развился на фоне старого ревматического порока, расстройство кровообращения может наступить в результате повреждения клапанов сердца. При этом известная роль принадлежит также патологическим изменениям в миокарде, как возрастного характера, так и развившимся на почве ревматизма в тех случаях, когда к последнему присоединился подострый септический эндокардит. Роль в данном случае возрастного фактора в известной мере подтверждается тем, что, согласно статистике автора, декомпенсация наблюдалась чаще у больных в возрасте от 30 до 50 лет.

Если недостаточность кровообращения, как указывалось выше, возникающая на фоне ревмокардита, является показанием к назначению салицилатов и наперстянки, то при развитии декомпенсации на фоне подострого септического эндокардита лечение должно состоять в комплексном применении пенициллина и препаратов наперстянки.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Недостаточность кровообращения, возникающая у больных тиреотоксикозом, является серьезным осложнением, значительно ухудшающим прогноз заболевания и требующим дифференцированного подхода при лечении больного. Развитие сердечной недостаточности у больных тиреотоксикозом обычно наступает незаметно, по мере нарастания явлений гиперфункции щитовидной железы. Избыток тиреоидного гормона обычно сравнительно рано начинает вызывать биохимические изменения в сердечной мышце. Клинически это прежде всего сказывается в появлении характерной для этого страдания лабильности пульса с заметным учащением его, а в более поз-

них стадиях заболевания — мерцательной аритмии. П. М. Боряк к ранним симптомам недостаточности кровообращения, развивающейся у больных тиреотоксикозом, относит некоторое повышение венозного давления и замедление скорости кровотока. Возникая иногда задолго до явных клинических проявлений заболевания, эти симптомы могут представить известное диагностическое значение.

Возникающее у таких больных поражение сердечной мышцы носит преимущественно обменный характер и является частью нарушения общего обмена веществ. Однако в настоящее время доказано, что нередко причиной возникновения сердечной недостаточности является образование в миокарде стойких морфологических изменений. Кроме того, у лиц пожилого возраста необходимо учитывать и наличие атеросклероза. У них симптомы недостаточности миокарда, вызванные тиреотоксикозом, могут быть отягощены за счет изменений атеросклеротического порядка. Однако влияние последних в данном случае не следует переоценивать.

Известно, что тяжелую недостаточность кровообращения можно встретить у больных в возрасте до 40 лет, когда трудно предположить наличие сколько-нибудь выраженных степеней развития атеросклероза. Недостаточность кровообращения здесь, таким образом, зависит преимущественно от влияния тиреотоксикоза. Пользуясь электрокардиографическим исследованием, можно получить более полную характеристику как нарушения биохимических процессов в сердечной мышце, так и морфологических изменений.

Терапевтическая тактика в отношении больных тиреотоксикозом должна заключаться в комплексном лечении, состоящем, с одной стороны, в применении сердечных гликозидов, а с другой — в назначении препаратов, имеющих целью подавление функции щитовидной железы (микродозы йода).

Лечение больных тиреотоксикозом малыми дозами йода, предложенное впервые Нейссером (Neisser), прежде всего оказывает влияние на обмен веществ, нормализуя его. Одновременно с улучшением общего состояния больного наступает и заметное улучшение со стороны сердечно-сосудистой деятельности. Применение микродоз йода оказывает несомненное влияние на один из

самых мучительных для такого рода больных симптомов — тахикардию. Под влиянием лечения микродозами йода тахикардия обычно заметно уменьшается.

Вопрос о применении у больных тиреотоксикозом дигиталиса представляет собой интерес потому, что в прошлом авторы не признавали за ним терапевтической активности. Цондек, например, считал, что наперстянка не только не дает при этом лечебного эффекта, но даже вредна. В настоящее время считается общепризнанным, что дигиталис в сочетании с микродозами йода оказывает неоценимую услугу при лечении возникающей у больных тиреотоксикозом недостаточности кровообращения. Н. А. Шерешевский считает показанным назначение дигиталиса даже при начальных симптомах сердечной недостаточности кровообращения. Ниже приведен образец рецепта пилюль Шерешевского, получивших широкое распространение при лечении больных тиреотоксикозом.

Rp. Jodi 0,02
Kalii jodati 0,2
Luminali 0,4
Pulv. fol. Digitalis 1,0
Extr. Valerianae 4,0
Extr. et pulv. Liquiritiae q.s. ut f. pil. N. 40
DS. По 1 пилюле 2 раза в день во время еды
(в течение 20 дней)

В настоящее время делаются попытки воздействовать на функцию щитовидной железы у больных с недостаточностью кровообращения, возникшей на почве тиреотоксикоза с помощью радиоактивного йода. В результате применения препарата возникает частичная деструкция ткани щитовидной железы, что, естественно, сопровождается и некоторым понижением интенсивности выработки тироксина. Наступающее при этом уменьшение степени выраженности общего токсикоза оказывает благоприятное влияние и на сердечную деятельность.

Радиоактивный йод может найти применение при сердечной декомпенсации, мерцательной аритмии и особенно у тех больных, общее состояние которых не позволяет проводить оперативное лечение на щитовидной железе. Широкого распространения указанный метод, однако, пока не получил. Это объясняется тем, что до

сих пор окончательно не решен вопрос об установлении лечебной дозы. В этом отношении необходимы дальнейшие клинико-лабораторные исследования.

В последнее время в клинике при лечении больных с недостаточностью кровообращения, развившейся на фоне тиреотоксикоза, значительное внимание уделяется препарату 6-метилтиоурацилу (Methylthiouracilum). Оказывая значительное регулирующее влияние на нарушенные в связи с тиреотоксикозом обменные процессы в организме и, в частности, в сердечной мышце, 6-метилтиоурацил представляет собой эффективное средство в борьбе с недостаточностью кровообращения.

По наблюдениям Т. Т. Глухенького, у многих больных тиреотоксикозом 6-метилтиоурацил сравнительно быстро устраняет, например, нарушения ритма сердечной деятельности, даже такие, как мерцательная аритмия. По мнению автора, нормализация сердечного ритма, уменьшение и исчезновение симптомов недостаточности кровообращения в результате применения 6-метилтиоурацила наступают в значительно большем проценте случаев, чем при оперативном лечении такого рода больных.

Вот почему в настоящее время при лечении больных с недостаточностью кровообращения, развившейся на почве тиреотоксикоза, все большее и большее распространение получает комплексное лечение, состоящее из применения сердечных гликозидов и 6-метилтиоурацила. Вызывая понижение функции щитовидной железы, 6-метилтиоурацил заметно способствует повышению активности воздействия на сердечную мышцу сердечных гликозидов. Эта же терапия оказывается целесообразной и при подготовке таких больных к оперативному вмешательству.

Лечение 6-метилтиоурацилом проводится по общепринятой схеме:

по 0,2 г 3 раза в день в течение 10 дней;
по 0,2 г 2 раза в день в течение 10 дней;
по 0,2 г 1 раз в день в течение 10 дней.

В среднем на курс лечения приходится 12—25 г препарата.

Учитывая склонность 6-метилтиоурацила вызывать в некоторых случаях лейкопению, применение этого суль-

фаниламидного средства должно проводиться под обязательным систематическим контролем за состоянием морфологического состава крови.

КАРДИО-ПУЛЬМОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Исходя из того, что лица, страдающие легочным сердцем, составляют примерно около 12% всех сердечных больных, легко представить себе, какое важное значение для клинической практики имеет проблема кардио-пульмональной недостаточности.

В основе легочного сердца лежат, как известно, сосудистые изменения в легких, выражающиеся в сужении сосудистого русла. Обусловлено это, с одной стороны, морфологическими изменениями сосудов, а с другой — их спазмом, вызываемым аноксемией. Длительное сужение сосудистого русла в конечном счете ведет к возникновению гипертензии в малом круге, которая в дальнейшем неизбежно ведет к развитию гипертрофии правого желудочка сердца, представляющей собой основной симптом легочного сердца.

Недостаточность кровообращения у больных, страдающих легочным сердцем, наступает обычно или вследствие обострения хронического воспалительного процесса в легких, или в результате длительного физического перенапряжения. Непосредственной же причиной возникновения кардио-пульмональной недостаточности является миогенная дилатация правого желудочка.

И. П. Лернер и А. И. Зарубина предлагают различать 3 вида патологического процесса, который может лежать в основе развития кардио-пульмональной недостаточности: 1) заболевания легких; 2) поражение сосудистого ложа; 3) деформация грудной клетки. Изучение этиологических моментов в развитии кардио-пульмональной недостаточности несомненно может иметь известное практическое значение в уточнении каузальной и патогенетической терапии. Одним из важных моментов, predisposing к развитию кардио-пульмональной недостаточности, по Н. С. Молчанову и Б. Е. Вотчалу, является травма. Сопровождаясь кровоизлиянием в легкие, травма может повести к возникновению в них воспалительных изменений, которые в дальнейшем могут осложниться спаечным процессом (плевральные, диа-

фрагмальные, перикардальные и мембранальные факторы).

Распознавание легочного сердца нередко представляет значительные трудности. Данные физикального исследования сердца, имеющие решающее значение для установления диагноза ревматического порока сердца, при легочном сердце являются недостаточными. Сердце у таких больных долго остается не увеличенным в размерах, поэтому диагноз здесь основывается главным образом на данных дополнительных методов исследования. К ранним рентгенологическим признакам легочного сердца относится расширение конуса легочной артерии, особенно отчетливо выраженное в первом косом положении (М. А. Иванецкая). Расширение границ сердца наступает обычно значительно позже, когда на рентгенокинограмме можно обнаружить глубокую амплитуду пульсации правого желудочка. По мере нарастания симптомов кардио-пульмональной недостаточности расширение границ сердца становится все более выраженным, а пульсации желудочков сердца все менее энергичными. Что касается электрокардиографической характеристики легочного сердца, то прежде всего она характеризуется появлением правограммы, повышением вольтажа комплекса *QRS*, высокими и остроконечными зубцами *R*₂ и *R*₃, иногда также и зубцами *T*₂ и *T*₃ (Э. М. Гельштейн, В. Е. Незлин).

Важное место в патогенезе легочного сердца принадлежит кислородной недостаточности. Обычно чем больше выражена недостаточность кровообращения, тем более значительна и гипоксемия. Заметное уменьшение потребления кислорода тканями больных, страдающих легочным сердцем, сопровождается и рядом возникающих при этом сердечно-сосудистых расстройств.

А. Г. Дембо, Д. А. Бутченко и С. Б. Тихвинский, изучая изменения электрокардиограммы под влиянием гипоксии, показали, что падение насыщения артериальной крови кислородом более чем на 10% проявляется изменениями зубцов *R* и *T*, как это было показано еще наблюдениями М. Я. Арьева и его сотрудников (1940, 1941, 1948). Изменения выражаются иногда в значительном увеличении зубца *T*. По мере дальнейшего падения степени насыщения крови кислородом (до 27%) наряду с повышением зубца *T* начинает увеличиваться и зубец *R*.

Сравнительное изучение электрокардиографических и оксигемографических исследований, несомненно, будет способствовать углублению клинических представлений о гипоксических состояниях у больных с кардио-пульмональной недостаточностью и даст возможность лучше контролировать степень их выраженности.

Вот почему при лечении больных с недостаточностью кровообращения, возникшей на фоне кардио-пульмональной недостаточности, важное значение наряду с сердечными гликозидами и диуретическим средством принадлежит также широкому применению кислородной терапии. Подробнее об этом будет сказано дальше.

При комплексном лечении больных с кардио-пульмональной недостаточностью важное место должна занимать терапия основного хронического легочного заболевания, определяющего как гемодинамические расстройства, так и гипоксию. В настоящее время существенная роль в борьбе с обострением бронхоэктазии принадлежит сульфаниламидным препаратам и антибиотикам. Эти средства рекомендуется назначать при появлении ранних симптомов таких частых инфекций, как ангина и грипп, которые, как известно, особенно склонны обострять бронхоэктазию, что неизбежно влечет за собой возникновение или усиление кардио-пульмональной недостаточности.

Основываясь на большом личном опыте при лечении больных с кардио-пульмональной недостаточностью, Б. Б. Коган ряду из них рекомендует назначать указанные средства профилактически в осенне-зимний период, когда возможность обострения пневмосклероза, несомненно, возрастает. Наряду с сульфаниламидами и антибиотиками таким больным желательно назначать также и спазмолитические средства — адреналин, симпатол, эфедрин.

Эти лекарственные вещества, способствуя восстановлению проходимости бронхиального дерева, обуславливают возможность более глубокого проникновения антибиотиков в легкие, чем усиливается их терапевтическая активность при аэрозольном введении.

Исходя из особенностей патогенеза страдания, лечение подобных больных должно быть комплексным и его следует проводить в трех основных направлениях: 1) борьба с кислородной недостаточностью; 2) лечение

недостаточности сердечными гликозидами; 3) снятие бронхоспазма.

Из гемодинамических расстройств у больных с кардио-пульмональной недостаточностью важное место занимает повышение давления в малом круге кровообращения. Для устранения данного патологического симптома с успехом применяется эуфиллин, который особенно действен при внутривенном введении (Euphyllin 0,24 г в 10—20 мл 40% раствора глюкозы). Одновременно эуфиллин оказывает благоприятное воздействие на коронарное и почечное кровоснабжение и непосредственно на миокард. Эуфиллин можно вводить в вену и капельным способом в течение 1—1½ часов.

В случаях далеко зашедших стадий заболевания, когда налицо имеется большая недостаточность кровообращения, показано назначение строфантина. Курс внутривенных вливаний (12—15) препарата часто оказывает у таких больных поразительный терапевтический эффект. Недостаточность кровообращения, не уступавшая до того никакой сердечной терапии, начинает постепенно уменьшаться, и больных удается вывести нередко из крайне тяжелого состояния.

Одновременно с назначением строфантина для борьбы с застойными явлениями показано систематическое применение меркузала.

При лечении больных с менее выраженными степенями недостаточности кровообращения хорошую услугу может оказать адонис, назначаемый в обычной прописи. Одновременно с адонисом целесообразно прописывать диуретин, учитывая его сосудорасширяющее и мочегонное действие.

Применение наркотиков у больных с кардио-пульмональной недостаточностью противопоказано, так как эти средства ведут к понижению возбудимости дыхательного центра.

В борьбе с кардио-пульмональной недостаточностью важное значение принадлежит оксигенотерапии. Для этой цели таких больных целесообразно помещать в кислородную палатку, концентрация кислорода в которой поддерживается в пределах в среднем от 50 до 60%. Больные находятся в палатке от 30 до 40 минут, после чего не только улучшается их общее самочувствие, но и устраняются патологические симптомы. У больных на-

ступает заметное урежение дыхания, замедляется частота сердечных сокращений, исчезает наблюдавшийся до того цианоз.

Наряду с палатками для лечения кислородом можно пользоваться и другими специальными установками (кислородные маски, баллоны, ингаляторы и т. д.). Систематический курс лечения кислородом ликвидирует наблюдавшиеся до лечения симптомы кислородного голодания. Процент насыщения кислородом крови и тканей при этом увеличивается, а процентное содержание молочной кислоты падает. Резервная щелочность крови повышается.

По наблюдениям Т. Т. Земляной эффект от применения оксигенотерапии бывает особенно заметен в более ранних стадиях недостаточности кровообращения (II А и II В). В случаях далеко зашедшей кардио-пульмональной недостаточности результаты оксигенотерапии оказываются несравненно менее выраженными.

При остро наступающей кислородной недостаточности, сопровождающейся явлениями тяжелой гипоксии, как это имеет место, например, при пневмонии или отеке легкого, чаще всего назначается вдыхание чистого кислорода. Продолжительность вдыханий чистого кислорода может колебаться в пределах от 10 минут до 1—2 часов в зависимости от общего состояния больного. Если у больных возникает коллапс, при котором возбудимость дыхательного центра понижена, им следует назначать вдыхание кислорода (40—50%) в сочетании с 3—5% углекислоты.

Продолжительность вдыхания смеси кислорода с углекислотой может варьировать в пределах от 5 до 30 минут в зависимости от общего состояния больного. Касаясь изменений, наступающих в центральной нервной системе под влиянием оксигенотерапии у больных с кардио-пульмональной недостаточностью, А. А. Айзенберг пришел к выводу, что вдыхание кислорода влечет за собой развитие торможения в коре головного мозга, что в свою очередь характеризуется уменьшением интенсивности обменных процессов. Последнее обстоятельство неизбежно будет сопровождаться понижением требований к системе кровообращения и дыхания, следствием чего должно явиться уменьшение степени выраженности недостаточности кровообращения.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Недостаточность сердца наряду с нарушением почечного и церебрального кровообращения является подчас серьезным осложнением у больных гипертонической болезнью. Не являясь ведущим звеном в клинике гипертонической болезни, недостаточность кровообращения в качестве причины смертельных исходов занимает первое место (М. С. Вовси).

По наблюдениям А. Л. Мясникова, основанным на большом статистическом материале, недостаточность сердца у больных гипертонической болезнью встречается не в столь большом проценте случаев, как это считали раньше. Среди моментов, предрасполагающих к ее возникновению у больных гипертонической болезнью, существенная роль, по мнению автора, принадлежит коронарному атеросклерозу. Часто возникая у таких больных в качестве осложнения, коронарная недостаточность влечет за собой нарушение питания сердечной мышцы, что, несомненно, также способствует возникновению декомпенсации. Наряду с этим к развитию недостаточности кровообращения предрасполагает и сужение почечных сосудов, приводящее к еще более высокому и постоянному повышению артериального давления, а следовательно, и к дополнительной нагрузке на сердце. К неблагоприятным в этом отношении факторам следует отнести и гипертонические кризы.

Нарушение питания сердечной мышцы рано или поздно приводит к переутомлению миокарда. Наряду с фактором артериального давления известное значение среди механизмов, приводящих к ослаблению функции сердечной мышцы, имеют интеркуррентные инфекции, а также длительные эмоциональные воздействия, неизменным следствием которых являются, как известно, более или менее значительные колебания артериального давления.

Недостаточность кровообращения у больных гипертонической болезнью развивается не только по лево-, но и по правожелудочковому типу. В результате этого недостаточность сердца приобретает черты митрализации и часто сопровождается застоями в печени. Это установлено не только клиническими, но и новейшими

экспериментальными исследованиями (А. Л. Мясников). Правое сердце у больных гипертонической болезнью, как это в настоящее время установлено, вовлекается в процесс довольно часто.

Недостаточность кровообращения находится в тесной зависимости от степени нарушения газообмена. Вот почему по степени кислородной недостаточности у подобного рода больных можно составить известное представление о функциональном состоянии миокарда. Чем симптомы кислородной недостаточности выражены резче, тем и изменений в сердечной мышце больше (В. М. Белоножко).

К начальным симптомам недостаточности кровообращения у больных гипертонической болезнью относится уменьшение скорости кровотока, которое тем более отчетливо выражено, чем дальше зашел патологический процесс. Новейшими исследованиями из клиники А. Л. Мясникова показано, что замедление скорости кровотока наступает не только в большом, но и в малом круге кровообращения. Это соответствует и клиническим данным, согласно которым по мере развития гипертонической болезни в процесс вовлекаются обе половины сердца.

Терапия недостаточности кровообращения должна быть направлена на все основные звенья патологического процесса. С одной стороны, необходимо оказывать воздействие на уровень артериального давления, предупреждая по возможности чрезмерное его повышение. С другой стороны, должна проводиться борьба с коронарной недостаточностью и нередко возникающим у такого рода больных нарушением сократительной функции сердца.

Большое значение при лечении больных гипертонической болезнью имеет снижение артериального давления. В настоящее время особую роль при этом играют такие эффективные средства, как серпазил и резерпин, а также ганглиоблокирующие вещества.

Помимо депрессорного действия, серпазил и резерпин оказывают благоприятное влияние при лечении самой сердечной недостаточности. Препараты эти ценны в том отношении, что, с одной стороны, они вызывают урежение пульса, а с другой — оказывают влияние на застойную гипертонию, вызывая уменьшение степени ее

выраженности, а тем самым и уменьшение нагрузки на сердце. Наконец, в последнее время появились данные, которые позволяют рассматривать серпазил и как важное кардиотоническое средство.

Из препаратов наперстянки при лечении больных с недостаточностью кровообращения, развившейся на фоне гипертонической болезни, большую роль играет строфантин. Он имеет то преимущество перед дигиталисом, что не обладает сосудосуживающим влиянием на венечные артерии сердца.

В настоящее время большинство авторов (А. Л. Мясников, М. С. Вовси и др.) считает, что наиболее целесообразно назначать внутривенные вливания строфантина в небольших дозах (по 0,25 мл 0,05% раствора 2 раза в день). Подобный прием обеспечивает известную непрерывность действия, столь ценную при лечении препаратами наперстянки.

Контроль за изменением скорости кровотока, наступающим под влиянием внутривенного введения строфантина, может одновременно иметь и диагностическое значение для выявления скрытой недостаточности кровообращения.

Наряду со строфантином при лечении больных с острой сердечной недостаточностью, возникшей на почве гипертонической болезни, показано внутривенное применение эуфиллина, особенно в тех случаях, когда на первый план выступают явления коронарной недостаточности, т. е. в условиях нарушения питания миокарда.

Учитывая наличие у многих больных гипертонической болезнью аноксемии, развивающейся на почве недостаточности кровообращения, этим больным следует считать показанным лечение кислородом. Оксигенотерапия должна стать неотъемлемой частью комплексной терапии больных с недостаточностью кровообращения. Наступающее при этом повышение насыщения кислородом артериальной и венозной крови в значительной мере способствует устранению сосудистых спазмов, в частности спазмов коронарных сосудов, что, улучшая питание сердечной мышцы, ведет к нормализации функции сердечно-сосудистой системы. Оксигенотерапия является важным дополнением к медикаментозной терапии сердечно-сосудистой недостаточности у больных гипертонической болезнью.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Своеобразие нарушения кровообращения у больных острыми инфекционными заболеваниями заключается в том, что наряду с изменениями сердца существенную роль при этом играет патология сосудистой системы. Образуясь при острых инфекциях токсические вещества приводят к поражению сосудистой системы вследствие воздействия на вазомоторные центры [Ромберг и Песслер, Эллингер, Адлер, Ролли (Romberg, Pässler, Ellinger, Adler, Rolly)] и непосредственно на сократительные элементы самих сосудистых стенок (В. А. Вальдман).

Сердце и сосуды у таких больных поражаются далеко не всегда в одинаковой степени. У одних больных недостаточность кровообращения может наступить в результате преимущественного поражения сердца, у других — сосудистой системы и ее нейрорегуляторного аппарата. При этом в картине развивающейся недостаточности кровообращения сосудистые расстройства нередко преобладают. Заключаясь в основном в парезе и расслаблении сосудов внутренностей живота, сосудистые нарушения у больных острыми инфекционными заболеваниями приводят к депонированию здесь иногда весьма значительных количеств крови. В некоторых участках сосудистой системы (вены портальной системы, синусы селезенки и др.), где условия для этого оказываются особенно благоприятными, может скопиться, по Баркрофту (Barcroft), до половины общего количества крови.

В результате депонирования значительная часть крови оказывается как бы выключенной из кровообращения, поэтому количество циркулирующей крови у больных острыми инфекционными заболеваниями может оказаться заметно уменьшенным. Возникающее вследствие этого понижение венозного притока к сердцу влечет за собой нарушение нормальных условий работы его, выражающееся в уменьшении систолического и минутного объема. При этом могут возникнуть характерные для инфекционных заболеваний симптомы так называемой вторичной слабости сердца (Ромберг), что может повести к дальнейшему понижению минутного объема. Понижение эффективности сердечных сокраще-

ний сопровождается уменьшением скорости кровотока, что влечет за собой нарушение кровоснабжения организма.

При значительных степенях поражения миокарда у больных острыми инфекционными заболеваниями могут наступить явления острой сердечной недостаточности. Как уже указывалось, изолированно сердечная недостаточность при острых инфекциях встречается сравнительно редко. Даже у тех больных, у которых главное место в этиологии недостаточности кровообращения принадлежит нарушению сердечной деятельности, всегда оказывается налицо также более или менее выраженная сосудистая детонизация. Таким образом, сердечная недостаточность почти всегда сопровождается и явлениями сосудистой недостаточности. При этом на протяжении порой очень короткого времени в картине расстройства кровообращения преобладание сосудистой недостаточности сменяется преобладанием недостаточности сердца и наоборот. Это чаще можно наблюдать у пожилых людей в период кризиса при сыпном тифе, крупозной пневмонии, а также при брюшном тифе и некоторых других острых инфекциях. Вот почему в клинике необходим систематический контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы с тем, чтобы вовремя заметить направление происходящих при этом изменений.

Важную услугу в распознавании характера недостаточности кровообращения в клинике может оказать измерение венозного давления. В тех случаях, когда у больных острыми инфекционными заболеваниями преобладает сосудистая недостаточность, венозное давление будет в большей или меньшей степени понижено. Иногда степень сосудистой детонизации и вместе с тем падение венозного давления могут оказаться весьма значительными. На этом фоне тенденция к повышению венозного давления будет указывать на возникновение сердечной недостаточности. Однако из-за наличия сосудистой детонизации венозное давление у больных острыми инфекционными заболеваниями часто не достигает тех высоких цифр, которые встречаются при хронической недостаточности сердца. Вот почему даже небольшое повышение венозного давления при этом может иметь серьезное прогностическое значение, особенно если тенденция к дальнейшему его повышению сохраняется. Чаще всего

это можно встретить в случаях тяжелого течения острых инфекционных заболеваний.

Нередко при однократном измерении в покое венозное давление не превышает средние цифры нормы, что может симулировать благополучие больного. В подобных случаях важное диагностическое значение имеет так называемая функциональная проба Плеша. Значительное повышение венозного давления при надавливании рукой на область печени, как указывалось выше, является показателем скрытой недостаточности миокарда (см. рис. 8). Сопоставление цифр венозного давления, полученных, с одной стороны, в обычных условиях, а с другой — при надавливании рукой на область печени (симптом Плеша), дает ясное представление о приближении сердечной недостаточности.

При резком падении силы сердечной мышцы, возникающем у больных острыми инфекционными заболеваниями, наиболее мощный терапевтический эффект оказывает внутривенное вливание строфантина — средства, обладающего энергичным систолическим действием. Наступающее под влиянием введения строфантина увеличение минутного объема сердца сопровождается, как было указано выше, одновременным понижением давления в правом предсердии. Наполнение периферического пульса заметно увеличивается. Эффект от введения строфантина длится в среднем около 26 часов.

Вводить строфантин следует внутривенно в количестве 0,25—0,5 мл 0,05% раствора, лучше всего 2 раза в день — утром и вечером. В некоторых случаях разовая доза препарата может быть увеличена до 1 мл. При отсутствии строфантина он может быть заменен специально приготовленной настойкой строфанта (T-га Strophanthi по 1—2 капли в 10—20 мл 20—40% раствора глюкозы). Введение раствора должно производиться медленно, примерно в течение 5—6 минут.

Иначе обстоит дело с применением у больных острыми инфекционными заболеваниями дигиталиса. Раньше дигиталис в этих условиях назначался так же широко, как и при других видах недостаточности кровообращения. Но мало-помалу клинические наблюдения убедили в том, что при острых инфекциях дигиталис не дает заметного эффекта. Это и заставило многих врачей отказаться от применения дигиталиса при лечении боль-

ных острыми инфекционными заболеваниями. Так, например, от применения дигиталиса в терапии сердечной недостаточности у больных сыпным тифом и скарлатиной в свое время решительно отказался Н. Я. Чистович. В связи с отсутствием влияния наперстянки на чрезмерную тахикардию у больных скарлатиной Н. Я. Чистович считал использование этого препарата при данном заболевании не только бесполезным, но даже вредным.

Г. А. Захарьин и Мекензи (Mackenzie) не видели пользы от дигиталиса при пневмонии. Кёшни считал противопоказанным назначение наперстянки больным дифтерией, объясняя отсутствие эффекта от применения данного средства изменением свойств сердечной мышцы, наступившим в результате воздействия дифтерийного токсина. Автор обратил также внимание на то, что активность наперстянки у больных острыми инфекционными заболеваниями трудно контролировать сосчитыванием пульса из-за того, что тормозной механизм при лихорадочных состояниях становится менее возбудимым.

Американский автор Корнуэл на основании наблюдений над применением дигиталиса у 408 больных пневмонией также пришел к выводу, что этот препарат практически совсем должен быть исключен из списка средств, применяющихся при этом заболевании. Викоф, Дюбуа и Вудроф (Wyskoff, Du Bois, Woodruff) приводят данные сравнительных наблюдений над применением дигиталиса параллельно у двух групп больных пневмонией. Больные одной группы дигиталис получали, больные другой группы — нет. Выводы этих авторов оказались, как и выводы Корнуэла, не в пользу дигиталиса. В группе больных, которым дигиталис применялся, процент летальности оказался более высоким (41,4%), чем в той, где дигиталис не применялся (33,7%).

Изучая действие дигиталиса на больных, страдающих сердечными заболеваниями, А. П. Прессман, Д. М. Раппопорт и Л. С. Шварц заметили, что данный препарат оказывается значительно менее эффективным у тех больных с сердечной недостаточностью, в сердце которых имеется еще и воспалительный процесс.

Авторы приводят примеры, в которых средняя доза дигиталиса в подобных случаях для всего веса составляла 3,5 КЕД против 0,3—0,45 КЕД на 1 кг веса при отсутствии воспалительного процесса в миокарде. Кли-

нические наблюдения убеждают в том, что для получения желаемого терапевтического эффекта при сердечной недостаточности у больных острыми инфекционными заболеваниями доза дигиталиса должна быть значительно повышена. Но при этом возникает опасность превысить дозу и вместо лечебного эффекта получить токсический. Мекензи давно высказывал предположение о том, что при острых инфекциях под влиянием повышенной температуры тела, интоксикации и других факторов, возникающих в патологии, может изменяться и само действие дигиталиса на сердечную мышцу.

В огромном большинстве случаев при лечении больных с симптомами сердечно-сосудистой недостаточности используют такие средства, как камфара, кофени и стрихнин. Эти препараты, оказывая положительное влияние на сердце и на сосудистую систему, особенно полезны у больных острыми инфекционными заболеваниями, когда возбуждение сосудодвигательных центров является одной из первоочередных задач, стоящих перед лечащим врачом.

Систематическое наблюдение за особенностью характера сердечно-сосудистых расстройств у больных острыми инфекционными заболеваниями способствует уточнению в выборе и тактики терапии, позволяя в одних случаях усиливать терапевтическое воздействие непосредственно на сердечную мышцу, а в других — главным образом на сосудистую систему.

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОЙ ЛЕВО- И ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

Необходимость принятия мер неотложной терапии часто возникает перед врачом у постели больного с острой сердечной недостаточностью, которая может возникнуть при самых разнообразных заболеваниях, сопровождающихся понижением сократительной функции миокарда. Острая сердечная слабость может наступить также и у совершенно здорового человека под влиянием, например, чрезмерного физического напряжения. Причина ослабления деятельности сердца в подобных случаях заключается в резком нарушении обменных процессов в сердечной мышце.

Говоря об остро наступающем падении сократительной силы сердца, в клинике различают лево- и правожелудочковую недостаточность в зависимости от того, обусловлено ли появление последней преимущественной слабостью левого или правого желудочка.

Острая левожелудочковая недостаточность чаще всего возникает у лиц, страдающих атеросклеротическим миокардиосклерозом, гипертонической болезнью, острым нефритом, нефросклерозом, а также инфарктом миокарда, развившимся вследствие закупорки левой венечной артерии, о чем подробнее будет сказано ниже. У больных, страдающих атеросклеротическим коронар-кардиосклерозом и сифилитическим мезаортитом, в возникновении острой сердечной слабости существенная роль принадлежит атеросклеротическому поражению венечной артерии, питающей левый желудочек сердца.

Острая правожелудочковая недостаточность может возникнуть у больных с комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия, при пневмосклерозе и эмфиземе

легких, кифосколиозе, при бронхиальной астме, а также при инфаркте миокарда в случае закрытия правой венечной артерии, при эмболии легочных артерий.

Конечной стадией острой слабости левого и правого желудочка обычно является тотальная сердечная недостаточность.

К грозным клиническим синдромам, возникающим у больных с острым ослаблением сократительной способности левого желудочка, относится сердечная астма и острый отек легких. В легких при этом выслушивается большое количество влажных, звонких хрипов разного калибра. При острой недостаточности правого желудочка на первый план выступает быстро нарастающее увеличение печени, которая становится крайне болезненной. В отличие от левожелудочковой недостаточности хрипы в легких почти совсем не появляются или выслушиваются лишь в весьма незначительном количестве в нижних отделах легких.

Сердечная астма. Своеобразие сердечной астмы заключается в том, что она в отличие от обычной сердечной одышки, отмечающейся у больных с декомпенсацией сердца, возникает приступообразно и не в связи с физическим напряжением, а обычно среди полного покоя, чаще всего ночью.

Одной из существенных особенностей этого синдрома является и то, что приступ удушья сравнительно быстро приводит к наступлению отека легких.

Патогенез сердечной астмы до настоящего времени еще нельзя считать окончательно изученным. Несомненно, что существенная роль в генезе этого страдания принадлежит спазмам в артериальной системе; это, по Палю (Pal), доказывается и тем, что приступ сердечной астмы с наступлением лихорадки обычно прекращается.

Учитывая пароксизмально возникающий спазм сосудов поочередно в большом и малом круге кровообращения, следует допустить, что определенная роль в механизме возникновения приступа принадлежит повышению возбудимости подкорковых центров при понижении возбудимости коры головного мозга. Известным доказательством этого является самый факт возникновения приступов сердечной астмы ночью.

Рядом исследователей [Баш, Юшар, Паль (Basch)] было установлено, что возникновению приступа сердеч-

ной астмы обычно предшествует повышение артериального давления в большом круге кровообращения. В результате катастрофически быстро возникающего ослабления силы левого желудочка артериальное давление падает. В то же время наличие достаточной функциональной способности правого желудочка обуславливает стойко удерживающуюся гипертензию в малом круге кровообращения. Указанное нарушение гемодинамики влечет за собой застой в малом круге кровообращения, в свою очередь предрасполагающий к развитию острого отека легких.

Особенности патогенеза приступов сердечной астмы в основном определяют и тактику терапии этого мучительного состояния. Первоочередной задачей во время приступа является применение средств, направленных на повышение сократительной силы ослабленного левого желудочка, для чего показано внутривенное введение строфантина (0,25—0,5 мл 0,05% раствора в 20 мл 20—40% раствора глюкозы). Особое терапевтическое значение приобретает при этом сам раствор глюкозы. Являясь гипертоническим, он способствует переходу отечной жидкости из тканей в кровяное русло и тем самым в известной мере препятствует возникновению отека легких.

У тех больных, у которых предварительно проводилась дигитализация, внутривенные вливания строфантина можно назначать не раньше чем через 3—5 дней с момента окончания применения дигиталиса. Если введение строфантина не повлечет за собой облегчения состояния больного, можно назначить кровопускание (250—400 мл), которое, как указывалось выше, сопровождается рефлекторным расслаблением тонуса артериальной мускулатуры, т. е. в данном случае является патогенетически оправданным. Естественно, кровопускание противопоказано при наличии у больного анемии.

Помимо кровопускания, ограничить приток крови к сердцу с целью уменьшения нагрузки на ослабленный левый желудочек в некоторых случаях можно и путем перетягивания жгутом конечностей. К подобному мероприятию издавна прибегали в целях борьбы с легочными кровотечениями.

Больным, у которых применение строфантина исключено (недоступность вен, длительная дигитализация),

можно рекомендовать кофеин (Sol. Coffeini natrio-benzoici 10% — 1,0 in amp. по 1—2 мл под кожу 4—5 раз в сутки). При появлении экстрасистолы кофеин следует заменить камфарой во избежание чрезмерной возбудимости дыхательного центра.

У больных с острой левожелудочковой недостаточностью можно, соблюдая известную осторожность, прибегнуть к наркотикам (пантопон, морфин). Оказывая угнетающее влияние на центральную нервную систему, препараты морфина ведут к некоторому понижению потребления кислорода организмом. А это в свою очередь способствует уменьшению того несоответствия, которое у таких больных существует между потребностью организма в кислороде и транспортными возможностями аппарата кровообращения. Клинически это обычно сопровождается заметным уменьшением одышки, увеличением диуреза, уменьшением застойных явлений. Применение препаратов морфина следует считать противопоказанным при наличии чейн-стоксова дыхания.

Вторым важнейшим патогенетически оправданным лечебным мероприятием следует считать устранение сосудистых спазмов и особенно спазма венечных сосудов сердца. Важное значение приобретает внутривенное введение эуфиллина.

В случаях левожелудочковой недостаточности, когда существенная роль принадлежит коронарному спазму, с известным успехом может быть применен нитроглицерин (Sol. Nitroglycerini spirituosae 1% по 2—3 капли на сахаре). Особо следует остановиться на применении нитроглицерина в тех случаях, когда острая сердечная недостаточность возникает на почве инфаркта миокарда. Несмотря на то, что этот препарат при острой закупорке просвета венечных артерий часто не вызывает того полного действия, которое он оказывает при неосложненных приступах грудной жабы, применение его в подобных случаях все же следует считать показанным. Согласно клиническим наблюдениям, в остром периоде инфаркта миокарда применением нитроглицерина все же удастся добиться заметного уменьшения интенсивности болевых приступов.

Благоприятный эффект от применения нитроглицерина связан, по-видимому, с обуславливаемым им снятием рефлекторного спазма непораженных венечных артерий,

расширением анастомозов между ветвями коронарных артерий, что способствует улучшению кровоснабжения сердечной мышцы. Однако повторное, многократное применение нитроглицерина у больных инфарктом миокарда требует особой осторожности, так как может повести к возникновению коллапса.

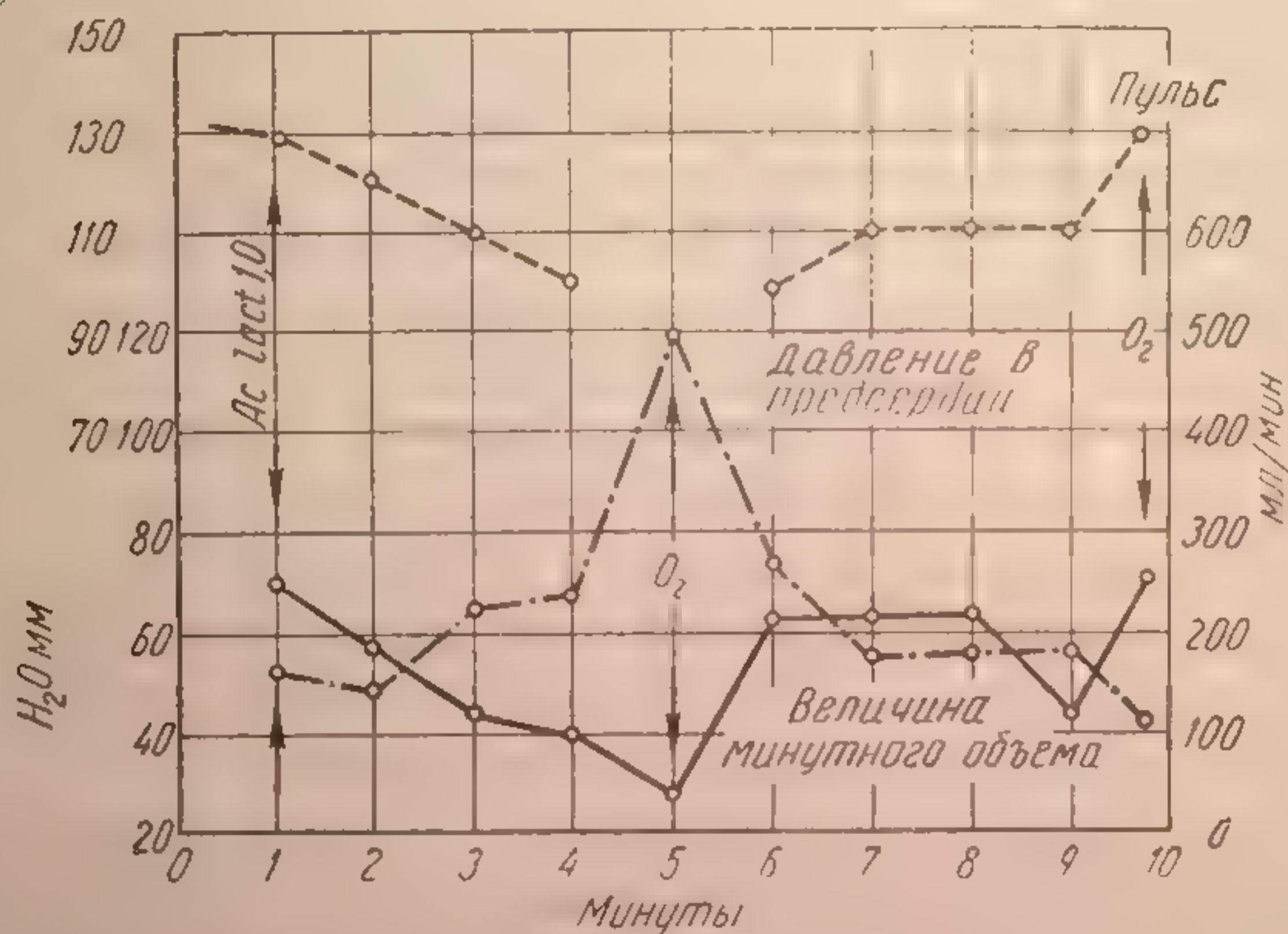


Рис. 22. Изменения высоты давления в правом предсердии, величины минутного объема и частоты сердечных сокращений при проникании через сердечно-легочный препарат вначале токсических доз молочной кислоты, а затем кислорода.

Н. А. Куршаков, А. П. Прессман и М. Л. Рейнгольд

Для устранения сосудистых спазмов таким больным полезны теплые ручные ванны в расчете на их сосудорасширяющее рефлекторное действие. Благоприятный эффект может дать и применение горчичников, например на область лопаток. Значительное облегчение приносит вдыхание кислорода. Влияние кислорода на эффективность работы сердца экспериментально доказано А. П. Прессманом и М. Л. Рейнгольдом в клинике, руководимой проф. Н. А. Куршаковым. Производя исследования на сердечно-легочном препарате, авторы при помощи токсических доз молочной кислоты вызывали отравление сердечной мышцы и понижение ее сократительной силы. Насыщение кислородом крови, пропускаемой через сердце, приводило к восстановлению его работы. На рис. 22 видно, как сердечная мышца, сделавшись недо-

статочной, начинала хуже преодолевать периферическое сопротивление, что неизменно сопровождалось повышением давления в правом предсердии.

Интересны наблюдения авторов, относящиеся к сравнительному изучению влияния на утомленный миокард, с одной стороны, кислорода, а с другой — раствора глюкозы. Приток кислорода приводил к восстановлению работоспособности сердца даже в тех случаях, в которых до лечения происходила его полная остановка. Применение глюкозы в этих условиях оказывало значительно меньший эффект. Оно влекло за собой увеличение минутного объема сердца в среднем не больше чем на 14—15% по отношению к исходной величине. В отдельных случаях этот процент не превышал 2—5.

Лечение больных с острой правожелудочковой недостаточностью во многом сходно с терапией острой слабости левого желудочка сердца.

Лечение также в основном заключается в назначении внутривенных вливаний строфантина, кровопусканий, теплых ручных ванн (температура 40—45°) и оксигенотерапии.

Однако лечение больных с острой правожелудочковой недостаточностью имеет некоторые особенности, связанные с известным своеобразием генеза данного заболевания. Учитывая наличие при этом страдании тяжелой эмфиземы легких, капиллярного бронхита, часто перифокальных пневмоний, назначение морфинных препаратов больным следует считать противопоказанным. Правда, в новейшей зарубежной литературе появились данные относительно благоприятного действия морфина при мучительной одышке и у больных с правожелудочковой недостаточностью [Готзеген, Ромада, Барток (Gottsegen, Romada, Bartok, 1954)]. Но этот вопрос нуждается в дальнейшем клиническом изучении.

При ослаблении функции дыхательного центра (появление чейн-стоксова дыхания) показано применение лобелина (*Lobelinum hydrochloricum*) по 0,5 мл 1% раствора внутривенно, оксигенотерапия.

Отек легких. В клинике острой сердечной недостаточности особое значение имеет такой грозный симптом, как отек легких. Он чаще всего возникает при трех важнейших страданиях: митральном стенозе, гипертонической болезни, коронаротромбозе. Отек легких

нередко сопровождается возникновением легочных эмболий.

В тех случаях, когда отек легких возникает на протяжении всего нескольких минут, говорят о молниеносной форме. Наряду с этим выделяют так называемые затяжные формы, когда период развития острого отека может затянуться до 36 часов. Наступлению отека легких предшествует обычно наблюдающееся в течение короткого срока чувство стеснения в груди, учащение дыхания, которое вскоре приобретает характер kloкочущего. Появляется выделение пенистой, окрашенной в розовый цвет мокроты, количество которой в зависимости от тяжести приступа может варьировать от нескольких плевков до 2—3 л.

Возникновение отека легких у больных гипертонической болезнью чаще всего связано с появлением криза. Это сопровождается заметным повышением общего артериального давления и давления в системе легочной артерии и в капиллярах, что в последние годы удалось доказать методом катетеризации [Гейворд (Hayward, 1952), Ленегр (Lenegre, 1955)]. Пульс у таких больных бывает напряженным.

В противоположность этому у больных с коронарнотромбозом пульс слабого наполнения, а артериальное давление понижено.

Согласно классическим представлениям Конгейма и Вельха (Conheim, Welch, 1878), к повышению давления в системе легочных сосудов и возникновению отека легких приводит левожелудочковая недостаточность. В эту теорию впоследствии был внесен целый ряд дополнений. Так, Тессье (Teissier, 1900) подчеркнул роль факторов, связанных непосредственно с сердцем и с рефлекторными моментами. В последние годы С. Сарнов и Л. Сарнов (S. Sarnoff, L. Sarnoff, 1952) выдвинули гипотезу, согласно которой отек легких в ряде случаев может возникнуть в результате резкого раздражения вегетативной нервной системы, что может повести к внезапному перемещению крови из большого круга в малый. Всестороннее изучение этого вопроса показало, что в генезе острого отека легких наряду с механическим играют роль также нейрогенный и гуморальный факторы. Однако уточнение доли участия каждого из этих компонентов все еще связано со значительными затруднениями.

Лечение отека легких должно быть строго индивидуализировано. У больных гипертонической болезнью этот симптомокомплекс сопровождается новым значительным повышением давления в большом и малом круге кровообращения, увеличением минутного объема сердца. В этих условиях важное место принадлежит таким терапевтическим мероприятиям, которые направлены на уменьшение венозного притока к правому сердцу (массивное кровопускание, ртутные мочегонные средства). Массивное кровопускание иногда оказывает поразительный терапевтический эффект. От кровопускания можно ожидать значительной пользы и при митральном стенозе, а также у больных с недостаточностью аорты, если она сопровождается повышением венозного давления. В тех же случаях, когда острый отек легких развивается у больных с обширным инфарктом миокарда, что обычно сопровождается общим понижением артериального давления, уменьшением венозного притока к правому сердцу и т. п., массивное кровопускание, наоборот, может сыграть отрицательную роль и привести к развитию шока.

Повышение сократительной силы миокарда достигается в основном, как указывалось выше, внутривенными вливаниями строфантина. В последнее время вместо строфантина некоторые зарубежные авторы с успехом начали применять лантозид-С [Горлин, Робин (Gorlin, Robin, 1955)]. Применение как строфантина, так и лантозида особенно показано в тех случаях острого отека легких, когда он возникает у больных гипертонической болезнью. Наоборот, при остром отеке легких, развивающемся на фоне митрального стеноза, проведение энергичной внутривенной терапии с помощью глюкозидов наперстянки следует считать противопоказанным. В данном случае быстрое усиление энергии сердечных сокращений, в том числе правого желудочка, вызывая увеличение минутного объема при затрудненном оттоке из легких, может только повести к нарастанию явлений легочного отека [Гаринг, Люнзада (Haring, Luisada, 1953)].

Важное место при лечении больных острым отеком легких занимает морфин. Особенно положительного эффекта от его применения можно ожидать у больных гипертонической болезнью и при митральном стенозе.

Морфин способствует уменьшению одышки, понижению основного обмена и торможению условных рефлексов. Противопоказанием к назначению морфина служат кардио-пульмональная недостаточность и сосудистые поражения головного мозга.

Помимо внезапного ослабления энергии левого желудочка сердца, на возникновение острого отека легкого может повлиять массивное переливание физиологического раствора, крови или плазмы. Вот почему, прибегая к подобным мероприятиям, следует соблюдать особую осторожность. Необходимо также избегать быстрого удаления больших количеств жидкости из серозных полостей (плеврит, асцит).

На практике важное значение приобретают профилактические мероприятия, направленные на предупреждение наступления острого отека легких у больных гипертонической болезнью. Этого можно достичь, с одной стороны, повышением энергии сердечных сокращений, а с другой — уменьшением нагрузки на левый желудочек. Профилактические мероприятия включают не только применение наиболее эффективных гипотензивных средств и седативной терапии, но также и ограничение поваренной соли в пищевом рационе больных гипертонической болезнью.

ЛЕ
Если у
грудной жа
легчения бо
фаркта ми
срочных м
В зависим
в результа
рии, недос
или по пр
нием нару
да являет
точности
менее вы
случай,
ненный,
ния.

Слож
том ми
перед
терапе
индив
сердеч
паннь
надле
при
чаев
зани
в да
перс
част
шени

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Если у постели больного, страдающего приступами грудной жабы, основная задача врача заключается в облегчении болевого синдрома, то в остром периоде инфаркта миокарда возникает необходимость принятия срочных мер в борьбе с сердечной недостаточностью. В зависимости от того, возникает ли инфаркт миокарда в результате закупорки левой или правой венечной артерии, недостаточность сердца развивается или по лево-, или по правожелудочковому типу. Известным своеобразием нарушения кровообращения при инфаркте миокарда является то, что к развивающейся при этом недостаточности сердца часто присоединяется также и более или менее выраженная сосудистая недостаточность. Нередки случаи, когда инфаркт миокарда, особенно распространенный, сопровождается появлением шокового состояния.

Сложность генеза развивающейся у больных инфарктом миокарда недостаточности кровообращения ставит перед врачом часто далеко не легкую задачу при выборе терапевтической тактики, которая должна быть строго индивидуализирована. Если при лечении больных с сердечной недостаточностью, развившейся на почве клапанных поражений сердца, исключительная роль принадлежит препаратам наперстянки, то применение ее при инфаркте миокарда в огромном большинстве случаев следует считать противопоказанным. Противопоказания определяются, с одной стороны, неподходящим в данных условиях сосудосуживающим действием наперстянки на венечные артерии сердца, а с другой — частым наличием у больных инфарктом миокарда нарушений сердечного ритма.

При лечении больных с острой слабостью сердца, развившейся на почве инфаркта миокарда, приходится прибегать к строфантину. Обладая по сравнению с дигиталисом менее выраженными кумулятивными свойствами, но зато более быстрым систолическим эффектом, строфантин оказывает неоценимую услугу при катастрофически развивающейся сердечной слабости. Врачам хорошо известно, как внутривенное введение строфантина сравнительно легко снимает одышку у таких больных и обуславливает временное облегчение их страдания. Строфантин в несравненно меньшей степени суживает венечные сосуды сердца и меньше, чем наперстянка, влияет на проводимость. Применение строфантина следует начинать с малых доз (с 0,1 до 0,15 мл 0,05% раствора) при содержании в 1 мл 0,0005 г препарата и путем постепенного увеличения дозы (по 0,1 мл в день) доводить ее до 0,5 мл 0,05% раствора. Лечение строфантином рекомендуется продолжать до тех пор, пока не исчезнут явления острой сердечной недостаточности. Вводят строфантин обычно в 10—20 мл 40% раствора глюкозы.

В тех случаях, когда явления недостаточности кровообращения сравнительно мало выражены, можно ограничиться применением строфанта внутрь в обычной прописи вместе с настойкой ландыша.

Rp. T-rae Strophanthi 5,0
T-rae Convallariae majalis 15,0
MDS. По 20 капель 3 раза в день

Противопоказания к применению строфантина те же, что и при дигиталисе.

Важную услугу при инфаркте миокарда оказывают вещества пуриновой группы, особенно эуфиллин. Из всех веществ пуриновой группы эуфиллин, как указывалось выше, обладает наиболее мощным сосудорасширяющим действием, что в данных условиях является чрезвычайно важным для улучшения кровоснабжения сердечной мышцы и восстановления коллатерального кровообращения. В тех случаях, когда нарушение кровообращения значительно и в основном проявляется падением сократительной энергии сердца, можно прибегнуть к внутривенному введению эуфиллина. Внутривенное вливание эуфиллина рекомендуется производить медлен-

но, в течение 5—8 минут, во избежание возникновения коллапса.

Если нарушение кровообращения у больного инфарктом миокарда выражено резко, можно ограничиться назначением эуфиллина внутрь по 0,15—0,2 г 2—3 раза в день.

Несмотря на то, что применение эуфиллина не влечет за собой заметного снижения артериального давления (М. Е. Слуцкий), многие авторы тем больным инфарктом миокарда, у которых на первый план выступают явления преимущественной острой сосудистой недостаточности, предпочитают назначать кофеин. Кофеин показан также и тем больным, у которых развитие инфаркта миокарда сопровождается резко выраженной брадикардией. Препарат применяется подкожно (Sol. Coffeini natrio-benzoici 10%. По 1—2 мл 2—3 раза в день).

Наряду с эуфиллином при инфаркте миокарда находит применение также и диуретин. Его назначают обычно в сочетании с папаверином и люминалом (Diuretini 0,5, Papaverini hydrochlorici 0,03, Luminali 0,015). Большие дозы люминала давать не следует, так как они могут, по Б. Е. Вотчалу, вызвать сосудосуживающий эффект.

При остро развивающейся недостаточности кровообращения у больных инфарктом миокарда, независимо от того, превалирует ли у них сердечная или сосудистая недостаточность, показано применение камфары (Ol. Camphorae 20%) по 2—3 мл под кожу 2—3 раза в день.

Одной из главных задач, стоящих перед врачом при оказании первой медицинской помощи больному острым инфарктом миокарда, является снятие болевого синдрома. Наиболее действенным болеутоляющим средством является морфин и его соединения. Болеутоляющий эффект морфина связан, как известно, с его влиянием на соответствующие центры головного мозга. По В. В. Закусову, анальгезирующий эффект морфина связан с воздействием препарата на сосредоточенные в зрительных буграх специальные образования, имеющие отношение к болевой чувствительности, в результате чего передача болевых импульсов к коре головного мозга затрудняется.

Купируя болевой приступ, морфин тем самым может способствовать предотвращению возникновения шоково-

го состояния, сопровождающегося развитием острой сосудистой недостаточности. Помимо этого, морфин снимает возникающее у больных с острой закупоркой венечных артерий в начальном периоде болезни резкое физическое и психическое возбуждение, а нередко и чувство страха. Положительное влияние морфин оказывает и при мучительных приступах сердечной астмы.

Морфин вводят под кожу в количестве 1,5—2 мл 1% раствора. Применение морфина обычно сочетают с инъекцией под кожу 1 мл 0,1% атропина (*Sol. Atropini sulfurici*), чтобы предупредить возникновение такого неблагоприятного побочного действия морфина, как рвота, которая исключает возможность использования этого ценного средства при инфаркте миокарда.

Если в результате подкожного введения морфина в течение получаса благоприятного эффекта не наступит, можно прибегнуть к дополнительному введению морфина или пантопона в вену в количестве 1 мл 1% раствора. Внутривенное вливание раствора морфина должно производиться медленно, в течение 5—6 минут. Препарат лучше всего вводить в 20 мл 40% раствора глюкозы, обладающей в свою очередь известным спазмолитическим действием.

Для понижения возбудимости центральной нервной системы хорошую услугу могут оказать препараты адониса, брома, кодеина, которые прописываются в известном сочетании (микстура Бехтерева).

Rp. Inf. herbae Adonidis vernalis 8,0—200,0
Natrii bromati 6,0
Codeini phosphorici 0,2
MDS. По 1 столовой ложке 3—4 раза в день

Применение *Sol. Nitroglycerini spirituosae* 1% (2—3 капли на сахаре) рекомендуется, несмотря на то, что этот препарат при острой закупорке просвета венечных артерий часто и не вызывает того полного действия, которое он оказывает при неосложненных приступах грудной жабы. Тем не менее наблюдения свидетельствуют, что применением нитроглицерина у больных в остром периоде инфаркта миокарда все же удается добиться заметного уменьшения интенсивности болевого приступа. Благоприятный эффект от применения нитроглицерина обуславливается, по-видимому, снятием рефлекторного спазма непораженных венечных артерий, расширением

анастомозов между ветвями коронарных артерий, что способствует улучшению кровоснабжения сердечной мышцы. При этом, однако, не следует забывать, что повторное применение нитроглицерина при инфаркте миокарда может повести к возникновению коллаптоидного состояния. Поэтому назначение его у таких больных требует известной осторожности.

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТОВ

Важное значение при лечении больных с острой закупоркой венечных артерий приобретает борьба с часто наблюдающимся у них увеличением свертываемости крови. Для этого в настоящее время широко используют антикоагулянты — дикумарин, неодикумарин, пелентан, гепарин, которые понижают протромбинообразовательную функцию печени и содержание протромбина в крови. Связанное с этим замедление свертываемости крови препятствует образованию тромбов в сосудах.

Антикоагулянты следует назначать с первых же дней после возникновения инфаркта миокарда.

Показания к раннему применению антикоагулянтов при инфаркте миокарда основаны на большом опыте советских авторов (Б. П. Кушелевский, А. Я. Ярошевский, Г. И. Шарапова и др.). Г. И. Шарапова на основании разработанного ею большого материала Института скорой помощи имени Н. В. Склифосовского пришла к заключению, что особенно благоприятный эффект наблюдается при лечении дикумарином больных со свежими тромбофлебитами и тромбозами артериальных сосудов. Действие препарата наступает обычно через 1—2 суток после начала его применения и длится в среднем около 2—3 суток. Лечение антикоагулянтами у больных инфарктом миокарда назначается на протяжении всего срока пребывания больного в постели, т. е. примерно в течение 5—6 недель. Применение антикоагулянтов имеет целью предупредить повторные коронаротромбозы, тромбоэмболические пневмонии и тромбофлебиты нижних конечностей, к чему подобного рода больные особенно предрасположены.

Применение антикоагулянтов требует систематического анализа (через день) крови на содержание про-

тромбина и анализа мочи на наличие гематурии. Гематурия часто является первым признаком возникающих при передозировке препарата геморрагических явлений.

В тех случаях, когда содержание протромбина в крови равняется 100% и выше, в первые дни применения дикумарина можно ограничиться назначением по 0,1 г препарата 2 раза в день. В дальнейшем, если протромбиновое время будет удерживаться в тех же пределах (100% и выше), дозировка дикумарина остается той же (0,1 г 2—3 раза в день). При снижении протромбина доза дикумарина соответственно уменьшается. При снижении протромбина до 80—90% дикумарин назначается по 0,05 г 3 раза в день, при снижении до 60—79% — по 0,05 г 2—3 раза в день, при снижении до 50—59% — по 0,05 г один раз в день.

В случае падения содержания протромбина ниже 50% применение дикумарина следует временно (на 2—3 дня) прекратить.

В среднем общее количество дикумарина на курс лечения составляет 3—4 г.

При возникновении геморрагий в связи с передозировкой можно прибегнуть к применению витамина К (0,5% раствор метинона по 1 мл 1—2 раза в день внутримышечно) или внутрь викасола (3 раза в день по 0,015 г).

Наряду с дикумарином в клинике, как уже указывалось, применяют неодикумарин, представляющий собой аналог чехословацкого препарата пелентана. По сравнению с дикумарином неодикумарин и пелентан отличаются несколько меньшей токсичностью.

Неодикумарин вначале назначают в течение 2 суток по 0,2 г 3 раза в день, затем, начиная с 3-го дня, суточную дозу несколько уменьшают (0,2 г 2 раза в день). По данным П. М. Альперина, Ф. И. Логиновой, М. В. Маловой, к 4—6-му дню лечения протромбин плазмы снижался в среднем до 60%; прекращение дачи неодикумарина на срок 3—5 дней приводило к возвращению протромбина плазмы к исходным цифрам. В дальнейшем при необходимости можно назначить больному поддерживающую терапию (неодикумарин по 0,1—0,2 г в день или 0,2 г через день). Указанным авторам удавалось удерживать в течение 3—6 недель протромбин крови на уровне 50% от исходного.

На рис. 23 приведены данные изменений протромбина, свертываемости и вязкости крови под влиянием неодикумарина.

Наряду с определением протромбина при назначении неодикумарина следует производить систематическое исследование мочи. В случае появления микрогематурии применение препарата необходимо прекратить.

Если исследование протромбинового времени оказывается невозможным, следует прибегнуть к назначению пиявок на область сердца (5—6 штук). Назначение их можно повторить несколько раз на протяжении срока, в течение которого больной соблюдает постельный режим (примерно каждые 5—6 дней).

Лечение дикумарином и неодикумарином можно сочетать с назначением гепарина. Гепарин вырабатывается в организме человека и животных и является естественным противосвертывающим фактором. В клинической практике гепарин, как и дикумарин, назначают в целях предупреждения развития процессов тромбообразования. Гепарин вводят внутримышечно, подкожно или внутривенно. В последнем случае он оказывается наиболее эффективным. Продолжительность действия однократно введенной терапевтической дозы гепарина не превышает 4—6 часов. Положительный эффект при внутривенном введении препарата наступает тотчас же, а при подкожном или внутримышечном его применении — примерно через 40—60 минут.

Раствор гепарина для инъекций выпускается различной активности (5000, 10 000 и 20 000 единиц в 1 мл). Некоторые авторы предпочитают пользоваться комбинированным применением антикоагулянтов (гепарин и дикумарин). Гепарин назначается при этом внутривенно

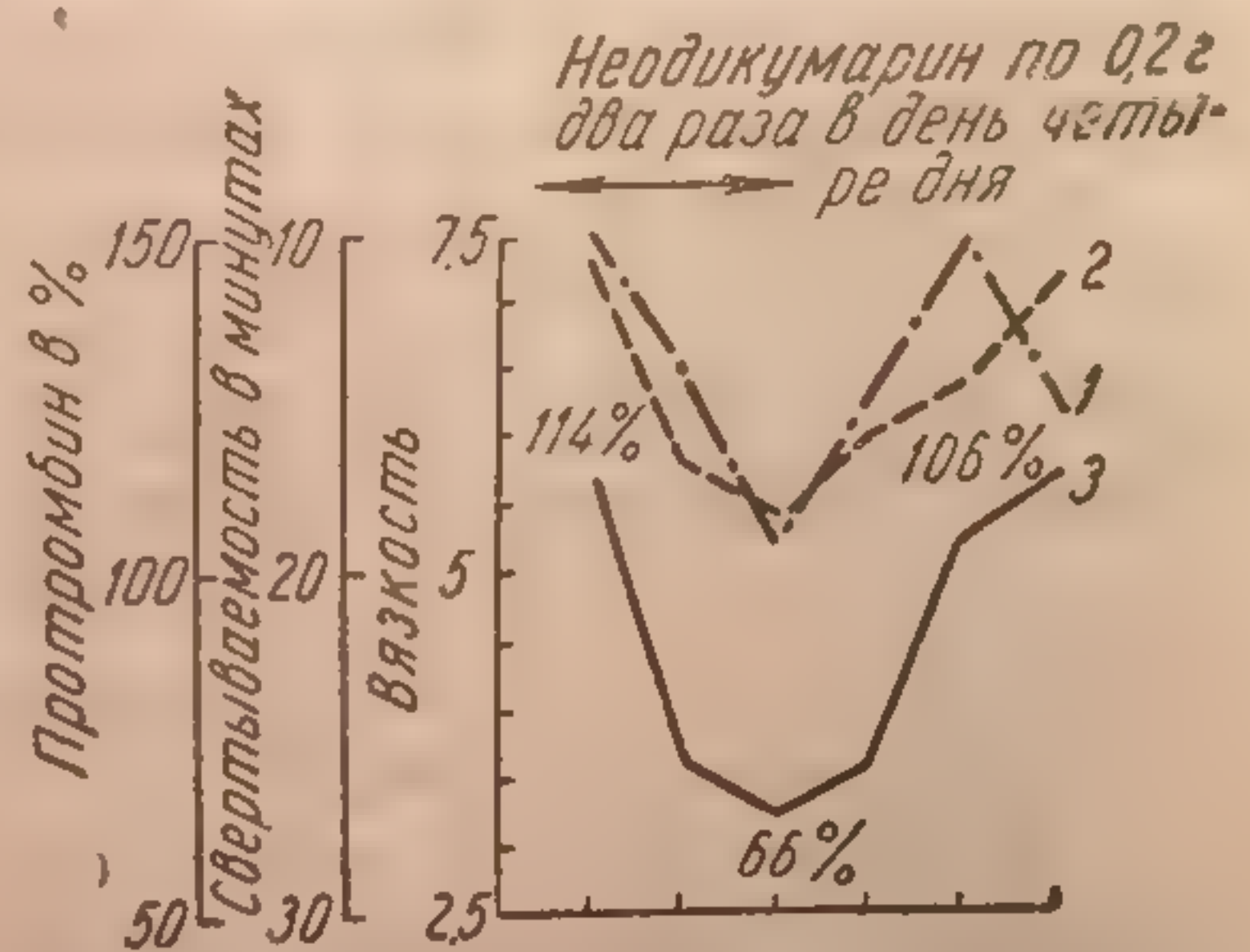


Рис. 23. Показатели протромбина, свертываемости и вязкости крови под влиянием лечения неодикумарином.

1 — свертываемость крови; 2 — вязкость крови; 3 — протромбин плазмы (по А. П. Альперину, Ф. И. Логиновой, М. В. Маловой).

по 5000 единиц через каждые 4—6 часов в течение 2 суток. Можно вводить гепарин и внутримышечно по 20 000 единиц каждые 12 часов. При внутривенном введении гепарина используют также капельный способ (5000 или 10 000 единиц в 5% растворе глюкозы). Одновременно с парентеральным введением гепарина больным назначают внутрь дикумарины или неодикумарин. Преимущество подобного рода комбинированного лечения антикоагулянтами заключается в том, что быстро наступающий и быстро исчезающий эффект от гепарина пролонгируется нарастающим действием дикумарина.

Назначение антикоагулянтов противопоказано при склонности к кровотечениям, у лиц, страдающих язвенной болезнью, при заболеваниях печени, почек. Применение антикоагулянтов противопоказано у тех больных инфарктом миокарда, у которых возникают симптомы перикардита (во избежание возникновения кровотечения в полость перикарда).

В настоящее время в отечественной литературе широко обсуждается вопрос о применении антикоагулянтов у больных с коронарной недостаточностью в профилактических целях. В. Ф. Зеленин и Б. П. Кушелевский рекомендуют назначать антикоагулянты в тех случаях, когда возникает подозрение на прединфарктное состояние. Согласно наблюдениям Б. П. Кушелевского, О. И. Ясаковой и Г. М. Ефимовой, применением антикоагулянтов у ряда больных, страдающих приступами стенокардии, можно предотвратить возникновение инфаркта миокарда. Однако некоторые авторы не согласны с этим положением. Мастер, Яффе (Master, Jaffe), Б. Е. Вотчал, А. Л. Вилковский рекомендуют воздерживаться от широкого применения антикоагулянтов в профилактических целях. Мастер и Яффе также сдержанно относятся к назначению антикоагулянтов и при лечении больных с инфарктом миокарда. Они полагают, что если заболевание протекает сравнительно легко, можно или совсем отказаться от применения антикоагулянтов, или назначать их вначале лишь на короткий срок (1—2 дня). Только в дальнейшем, сообразуясь с течением заболевания (наличие или отсутствие указаний на возможность тромбоэмболических осложнений), показания к лечению антикоагулянтами определяют дополнительно.

Непременным условием при лечении больного инфарктом миокарда является его полный физический и психический покой. В таких случаях перед врачом нередко возникают значительные трудности в связи с решением вопроса транспортировки больного в стационар. Опыт институтов скорой помощи Москвы и Ленинграда учит, что в этом отношении следует соблюдать особую осторожность. Обмен опытом, произведенный на XIV Всесоюзном съезде терапевтов, показал, что условия лечения больных инфарктом миокарда в специальном стационаре несравненно благоприятнее, чем в домашних условиях. Лучше всего доставку больных инфарктом миокарда в стационар осуществлять в течение первых часов заболевания (не позже первых суток). Если этот срок прошел, транспортировку больного следует отложить на срок не менее 12—14 дней, а если возможно, и дольше, обеспечив в течение этого времени надлежащий уход за больным в домашних условиях. Перевозка больного инфарктом миокарда всегда должна осуществляться с принятием всех мер особой предосторожности.

Учитывая необходимость максимально щадить психику больного, следует позаботиться о том, чтобы к нему до минимума был ограничен доступ посторонних лиц. На срок не менее месяца необходимо запретить больному чтение какой бы то ни было литературы, волнующие разговоры, пользование телевизором, радиоприемником и т. п.

Больные инфарктом миокарда должны соблюдать строгий постельный режим продолжительностью в среднем от 4 до 6 недель. По истечении этого срока больному можно разрешить поворачиваться в постели, а еще через неделю — садиться. В тех случаях, когда это возможно, следует пользоваться лечебной гимнастикой под руководством опытных специалистов, оказывающей большую услугу при тренировке больного в период реконвалесценции.

По выписке из клиники больному необходимо предоставить отпуск сроком от одного до полутора месяцев для продолжения лечения в домашних условиях или в санатории, и только после этого можно решать вопрос о возвращении на работу. В случаях, отличающихся особой тяжестью течения болезни, срок пребывания больного в постели приходится увеличивать до

6—8 недель, а вопрос о возвращении его на работу разрешать по истечении не меньше 5—6 месяцев.

При контроле за больными инфарктом миокарда важное значение, помимо физикальных данных со стороны сердца, приобретает электрокардиографический метод исследования. При необходимости больные, перенесшие инфаркт миокарда, должны быть переведены на временную инвалидность по II или даже I группе. Длительный отдых больного является залогом более благоприятного прогноза.

ЛЕЧ

Ча
парок
ных п
може
жени
нальн
парок
трик
К
редк
20—
ябло
боль
выде
ного
прип
И
па г
преп
Н
дина

Г
(0,30
мож
Е
но

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Частота сердечных сокращений во время приступа пароксизмальной тахикардии может колебаться в различных пределах (от 150 до 300 ударов в минуту). Приступ может возникнуть как у больного с органическим поражением сердца, так и при заболеваниях чисто функционального характера. Различают предсердную форму пароксизмальной тахикардии, желудочковую и атриовентрикулярную.

Купировать приступ пароксизмальной тахикардии нередко удается, надавливая, например, рукой (в течение 20—40 секунд) на область сонной артерии или на глазные яблоки. Иногда приступ прекращается при проведении больным опыта Вальсальвы, заключающегося в усиленном выдохе при закрытой голосовой щели после предварительного глубокого вдоха. В основу обоих приемов положен принцип ваго-вагального рефлекса.

Из медикаментозных средств для купирования приступа пароксизмальной тахикардии издавна применяются препараты хинина и наперстянки.

Наиболее эффективно внутривенное применение хинидина. Раствор можно прописать в следующем составе:

Rp. Chinidini sulfurici
Antipyrini aa 1,5
Urethani 2,0
Aq. destill. ad 10,0
MDS. Sterilis. Для внутривенного введения

При первой инъекции следует ввести 2 мл раствора (0,30 г хинидина). При последующих вливаниях дозу можно увеличить до 3 мл (0,45 г хинидина).

Вливание раствора в вену следует производить медленно, обязательно контролируя пульс, так как при этом

иногда может наступить коллапс. Если от лечения хинидином успеха не наступит, можно прибегнуть к назначению дигиталиса или строфанта. С применения препаратов наперстянки следует начинать и у тех больных, у которых наличие сердечной слабости служит противопоказанием к применению хинидина. Благоприятных результатов при этом можно ожидать от внутривенного введения дигалена.

Rp. Digalen-neo 1,0

D. t. d. N. 6 in amp.

DS. Sterilis. Внутривенно

Внутривенное введение строфантина (0,25 мл 0,05% раствора) также дает эффект, хотя он обычно несколько слабее, чем от дигалена.

Однако применение дигалена и строфантина противопоказано, если возникновение приступа пароксизмальной тахикардии обусловлено нарушением проводящей системы в области желудочков (желудочковая форма), так как в этих случаях существует опасность возникновения трепетания желудочков.

При назначении дигиталиса внутрь с целью купирования приступа пароксизмальной тахикардии суточная доза препарата может быть увеличена до 0,6 г (по 0,15—0,2 г 3—4 раза в день).

В последнее время для лечения пароксизмальной тахикардии предложено новое лечебное средство — новокаинамид, являющееся аналогом зарубежного препарата прокаинамида (Prokainamid). Новокаинамид в настоящее время изготавливается Московским фармацевтическим институтом и выпускается в виде 10% раствора в ампулах (1 и 5 мл) и в виде таблеток по 0,25 г.

Испытание препарата, произведенное И. И. Красовским в клинике, руководимой Н. С. Молчановым, на больных с различными расстройствами сердечного ритма, показало, что наиболее эффективным новокаинамид оказался именно при купировании приступов пароксизмальной тахикардии. Следует заметить, что положительный терапевтический эффект от новокаинамида наблюдается как при предсердной, так и при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии. Наступающее под влиянием применения препарата быстрое купирование приступов пароксизмальной тахикардии обусловлено подавлением возбудимости эктопических очагов возбуждения. Электрокардиографическими наблюдениями установлено наличие

выраженного влияния новокаида на внутрижелудочковую проводимость, которая при этом резко замедляется. Вот почему больным, у которых внутрижелудочковая проводимость оказывается и без того нарушенной, назначать препарат следует с осторожностью. Замедление внутрижелудочковой проводимости наступает обычно при применении больших доз новокаида (6—7 мл) (И. И. Красовский).

Препарат можно вводить внутримышечно по 5 мл повторно, 3—4 раза в сутки, до наступления действия. При внутримышечном впрыскивании на каждую инъекцию берут 4—5 мл 10% раствора новокаида. На следующий день введение препарата можно повторить. Внутривенно вводят 10% раствор новокаида в количестве 0,5—1 мл в 10 мл 20—40% раствора глюкозы. Внутривенно препарат следует вводить очень медленно, лучше капельным способом. Установление нормального сердечного ритма при этом служит сигналом для прекращения дальнейшего введения препарата. При отсутствии положительного эффекта от первого вливания его следует повторять с интервалами в 1—2 дня, каждый раз увеличивая дозу препарата на 1 мл.

После прекращения приступов пароксизмальной тахикардии от внутривенных вливаний препарата для закрепления эффекта лечения можно продолжать дачу новокаида внутрь еще в течение 4—5 дней по 4 таблетки в день. В подобной дозировке препарат обычно токсических явлений не вызывает.

При непереносимости препарата у больных может наступить общая слабость, появиться тяжесть в голове, тошнота, рвота. В подобных случаях лечение новокаином следует прекратить. Нельзя назначать новокаинamid при резко выраженных атеросклеротических поражениях сердечно-сосудистой системы, при блокаде сердца, а также у больных с большой недостаточностью кровообращения. При повышенной индивидуальной непереносимости препарата назначение его строго противопоказано.

При быстром введении новокаида в вену может возникнуть коллапс. В подобных случаях наряду с другими средствами, которые обычно при этом применяются, можно рекомендовать введение мезатона по 0,5—1 мл под кожу.

За рубежом предпринята попытка комплексного лечения пароксизмальной тахикардии, а также и других видов аллоритмий препаратами гидрохинидина, аденозина и резерпина [Аньолетто (Agnoletto), 1956].

Гидрохинидин по своему фармакодинамическому эффекту является аналогом хинидина. Так же как и хинидин, гидрохинидин угнетает возбудимость миокарда и замедляет скорость проведения возбуждения. Помимо этого, как показали новейшие исследования, препараты хинидина оказывают сильный сосудорасширяющий эффект на коронарные сосуды. Что касается аденозина, то, помимо присущего ему свойства расширять венечные артерии сердца, препарат усиливает сокращение предсердий, а также вызывает замедление скорости проведения импульсов.

Полезное действие двух указанных препаратов может быть усилено дополнительным эффектом от резерпина, одним из свойств которого является способность уменьшать спастичность периферических сосудов и понижать степень возбудимости центральной нервной системы.

Особенно благоприятные результаты автором получены от комплексного применения указанных трех препаратов при лечении больных с тахикардией любой этиологии, а также с экстрасистолией.

Идея комплексного лечения указанными препаратами представляет несомненный интерес, и вопрос этот нуждается в дальнейшем изучении.

Л. А. Спивак сделана попытка применения при лечении приступов пароксизмальной тахикардии противосудорожных (противоэпилептических) средств. Так, автором получены положительные результаты от назначения дифенина (0,1—0,15 г) вместе с триметином (0,3 г) по 1 порошку 3 раза в день. Под влиянием этих препаратов приступы пароксизмальной тахикардии, по наблюдениям автора, становятся реже и короче, а в некоторых случаях и совершенно прекращаются.

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ

Приступая к лечению больных с мерцательной аритмией, всегда необходимо учитывать фон, на котором она возникает. Это имеет существенное значение как для прогноза данного расстройства сердечного ритма, так и для терапии. Возникая, как было указано выше, сравни-

тельно легко у больных с тиреотоксикозом, мерцательная аритмия у них так же легко может и исчезнуть, часто без всякого лечения. В предупреждении наступления такого рода приступов важное значение принадлежит правильному и своевременному лечению основного заболевания.

Иным будет прогноз в тех случаях, когда мерцательная аритмия возникает у больных ревматическими митральными стенозами. Мерцательный ритм появляется при этом обычно в поздних стадиях заболевания и в огромном большинстве случаев бывает необратимым. Важную роль в лечении такого рода больных играет наперстянка. Положительное действие последней заключается, как известно, в понижении возбудимости проводящей системы сердца и в блокировании проводимости импульсов от предсердий к желудочкам. Не устраняя аритмии, дигиталис приводит к уменьшению явлений тахикардии, что ставит работу желудочков сердца в более благоприятные условия.

«Ни при каком другом заболевании, — пишет Льюис (Luis), — не удастся получить от наперстянки таких результатов, так быстро помочь, как при правильном лечении ею мерцания предсердий... При его посредстве, в результате активной терапии, умирающие надолго могут быть вновь возвращены к жизни. Мерцание предсердий — именно то заболевание, которому группа дигиталиса обязана своей вполне обоснованной славой»¹.

При лечении мерцательной аритмии можно пользоваться малыми дозами дигиталиса (Pulv. fol. Digitalis 0,05. По 1 порошку 3—5 раз в день). Вместо дигиталиса могут быть назначены и другие препараты наперстянки (дигитоксин, дигипурен). Принимать дигиталис в указанных дозах следует до тех пор, пока частота сердечных сокращений не уменьшится до 70—80 в минуту. Если в течение недели урежения числа сердечных сокращений не наступает, дозу дигиталиса следует повысить до 0,1 г 3 раза в день, а в некоторых случаях и больше.

Наблюдения показывают, что кровоснабжение сердечной мышцы начинает ухудшаться и появляется опасность возникновения недостаточности кровообращения обычно в тех случаях, когда частота сердечных сокращений у больных с мерцательной аритмией превышает 80—90 уда-

¹ Цит. по А. М. Сигалу. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Изд. 2-е. Медгиз, 1958.

ров в минуту. При этом и показано применение дигиталиса.

После того как частота сердечных сокращений снизится до 70—80 в минуту, лечение дигиталисом не следует прекращать совершенно. Необходимо продолжать лечение небольшими дозами еще в течение длительного времени. Для одних малая доза дигиталиса окажется 0,05 г, для других — 0,1 г *pro die*. В таких дозах дигиталис можно продолжать давать в течение месяцев и даже лет, делая время от времени небольшие перерывы лишь при явлениях кумуляции. При возникновении явлений интоксикации лечение наперстянкой временно следует прекращать.

В тех случаях, когда одновременно с мерцательной аритмией у больного наблюдается также и выраженная недостаточность кровообращения, дозы дигиталиса должны быть увеличены в соответствии со степенью сердечной недостаточности, а также в зависимости от наличия или отсутствия тахи- или брадиаритмии. У больных с декомпенсацией сердца при наличии тахикармической формы мерцательной аритмии малые дозы, положительно влияющие на возбудимость проводящей системы сердца, часто оказываются недостаточными для надлежащего воздействия на систолу и диастолу сердца.

Положение врача у постели больного с декомпенсацией сердца оказывается несравненно более затруднительным в тех случаях, когда у больного налицо брадикардическая форма мерцательной аритмии. Применение дигиталиса при этом невозможно из-за его замедляющего действия на частоту сердечных сокращений. Здесь необходимо отдавать предпочтение строфантину, ваготропное действие которого является гораздо менее выраженным.

Некоторые авторы назначение дигиталиса больным с брадикардической формой мерцательной аритмии допускают только при одновременном применении кофеина, стрихнина, эфедрина, т. е. средств, оказывающих положительное действие на проводимость гисовского пучка. Другие авторы предлагают в аналогичных условиях пользоваться одновременно дигиталисом и атропином.

В случаях, когда мерцательная аритмия возникла недавно (несколько часов или дней), следует попытаться купировать расстройство сердечного ритма хинидином. Положительных результатов от применения хинидина можно также ожидать у тех больных, у которых мерца-

тельная аритмия возникает приступами. В первые два дня хинидин рекомендуется давать по 1 порошку в день (0,2 г). Если при этом не наступит явлений интоксикации (шум в ушах, аллергическая сыпь, понос), то больному, начиная с 3—4-го дня, хинидин следует принимать по 0,2 г 3—4 раза в день. В последующие дни необходимо добавлять по 0,2 г препарата, доводя общую дозу до 0,8—1,2 г в сутки.

Количество хинидина на курс лечения в среднем равно 15—20 г. Зарубежные авторы Венкебах (Wenckebach), Пухлев и Юруков при лечении больных мерцательной аритмией используют большие дозы хинидина — от 0,9 г в первый день лечения и до 1,8 г в последующие 3—4 дня. Увеличение суточной дозы препарата до 1,5 г допускает и Е. М. Таресв, но при обязательном контроле за электрокардиограммой. В случае появления экстрасистол и изменения комплекса *QRS* лечение хинидином следует прекратить. Одновременно с хинидином больному нужно назначать под кожу камфару. После наступления правильного ритма лечение хинидином желательно продолжить еще несколько дней. Во время лечения хинидином больной должен соблюдать строгий постельный режим.

Хинидин нельзя назначать тем больным, у которых наступили значительное расширение предсердий и явления выраженной сердечной недостаточности. Применение хинидина противопоказано также при неполной атриовентрикулярной блокаде.

Прогноз при мерцательной аритмии в основном определяется состоянием сердечной мышцы. Профилактика, как указывалось выше, заключается в лечении основного заболевания, в одних случаях тиреотоксикоза, в других — кардиосклероза и т. д.

ДИЕТОТЕРАПИЯ

Диетотерапия больных с недостаточностью кровообращения должна быть направлена на борьбу с тканевыми отеками и на повышение тонуса сердечной мышцы. Существенное значение при этом имеет ограничение жидкости. На высоте декомпенсации количество выпиваемой жидкости должно быть сведено до возможного минимума (500—600 мл в сутки) с постепенным увеличением в дальнейшем до 1 л в период реконвалесценции. В целях предупреждения развития отеков необходимо стремиться к значительному ограничению приема в пищу поваренной соли (до 1,5 г в день). Иногда, особенно резко при выраженной недостаточности кровообращения, бывает целесообразно полное исключение поваренной соли из пищевого рациона. Больным с декомпенсацией сердца необходимо ограничивать в пище также количество жиров, белков и углеводов. Общая калорийность пищи у больных на высоте недостаточности кровообращения должна быть значительно уменьшена. В первые несколько дней лечения количество вводимых в сутки белков не должно превышать 40—50 г, жиров 20—30 г и углеводов 50—60 г. Пищу следует подавать в теплом виде дробными порциями (6—8 приемов в день).

С целью разгрузки сердечно-сосудистой системы у больных с недостаточностью кровообращения можно рекомендовать назначение столов № 7, 7а и 7б по Певзнеру. И только по исчезновении отеков больной может быть переведен на расширенный стол для больных с сердечной недостаточностью (№ 10).

Ниже приведено примерное меню с ограничением калорийности, разработанное Институтом лечебного питания АМН СССР для больных с недостаточностью кровообращения I и I — II стадии.

Меню

для больных с недостаточностью
кровообращения I стадии
и при неустойчивой компенсации

Общее количество жидкости 4 стакана
Хлеба белого бессолевого 250 г
Пища готовится без соли

1-й завтрак.

Масло — 10 г

Рисовая молочная каша (риса 50 г, молока 100 мл,
масла и сахара по 5 г)

Творог — 50 г

Один стакан чаю с молоком (молока 50 мл,
сахара 20 г)

2-й завтрак.

Тертая морковь (100 г) со сметаной (10 г)

Обед.

Суп ячневый — 200 мл

Отварное мясо (мясо 100 г, лука и масла по 5 г)

и один свежий или консервированный помидор

Молочный кисель (молока 150 мл, сахара 15 г,
картофельной муки 7 г)

Ужин.

Творог (50 г) с молоком (50 мл)

Морковные котлеты с размоченными сухофруктами
(моркови 200 г, манной крупы 15 г, молока 50 мл,
сахара и сухарей по 5 г, сушеных фруктов 30 г,
масла 10 г)

Полстакана чаю с молоком (молока 50 мл, сахара
5 г)

На ночь.

Стакан простокваши

В суточном рационе белков 78 г, жиров 65 г, углево-
дов 363 г.

Меню

для больных с недостаточностью
кровообращения I—II стадии, с большим
ограничением калорийности

Общее количество жидкости $2\frac{1}{2}$ —3 стакана

Хлеба белого бессолевого 150 г

Все блюда готовятся без соли

8 часов.

Масло — 10 г

Рисовая каша молочная (риса 50 г, молока 100 мл,
сахара и масла по 5 г)

Горячее молоко — 100 мл

11 часов.

Одно яйцо всмятку, или паровой омлет и один
стакан настоя шиповника

14 часов.

Паровая мясная котлета (мяса 50 г, хлеба 10 г,
масла 5 г)

Картофельное пюре

Молочный кисель (молока 100 мл, картофельной
муки 5 г, сахара 10 г)

16 часов.

Размоченные сухофрукты (30 г) с сахаром (15 г)

19 часов.

Котлеты из моркови и сушеных фруктов (моркови
100 г, молока 25 мл, сухих фруктов 15 г, манной
крупы 8 г, сухарей 3 г, сахара и масла по 5 г)

Творог (50 г) с сахаром (10 г)

21 час (на ночь).

Стакан молока (не холодного). Полстакана настоя
шиповника с 20 г глюкозы.

В суточном рационе белков 56 г, жиров 52 г, углево-
дов 290 г.

В первые 2—3 дня постельного режима при недостаточности кровообращения III стадии больному не следует назначать свыше 600—700 больших калорий.

Через 3—4 дня общая калорийность может быть увеличена до 1000 больших калорий при соответственном увеличении в дневном рационе количества белков, жиров и углеводов. На таком рационе больной может оставаться примерно в течение около 5 дней, а затем общую калорийность следует увеличить до 1500—1600 больших калорий. На протяжении всего этого периода пищу лучше готовить без соли. Количество жидкости независимо от того, будут ли это соки (фруктовые или ягодные) или молоко, не должно превышать 800—900 мл в сутки.

В дальнейшем при уменьшении застойных явлений и с улучшением общего состояния больных количество больших калорий в их пищевом рационе может быть увеличено до 1700—2000. В период реконвалесценции калорийность пищи можно увеличить примерно до 2500—2800 больших калорий. В пищевой рацион в это время могут быть включены нежирные сорта говядины, телятины, нежирные сорта рыбы.

При назначении диеты больным с недостаточностью кровообращения необходимо избегать включения в меню продуктов, богатых клетчаткой (черный хлеб, горох, фасоль), так как это ведет к развитию метеоризма, что может сопровождаться рефлексными расстройствами сердечной деятельности. Зато целесообразно назначение простокваши, чернослива, свеклы и других веществ, способствующих послаблению кишечника.

Больные с недостаточностью кровообращения должны получать с пищей достаточное количество витаминов (аскорбиновой кислоты до 200 мг, витамина А—2 мг, В₁ и В₂ — по 4 мг, РР — 25—30 мг). Больным с большой недостаточностью кровообращения, у которых отеки достигают весьма значительных размеров, а диурез резко падает, на короткий срок (2—3 дня) может быть назначена голодная диета. С этой целью можно воспользоваться молочным режимом Кареля, заключающимся в приеме дробными порциями (по 100—150 мл) 600—800 мл снятого молока и небольшого количества сухарей или хлеба. Из-за однообразия и низкой калорийности голодная диета далеко не всеми больными переносится хорошо. Поэтому практически чаще прибегают к различного

рода модификациям режима Кареля, состоящим в добавлении к разведенному молоку продуктов с несколько большей калорийностью, а также лекарственных веществ, тонизирующих сердце. Подобного рода смесь, по Юшару, не только усиливает диуретический эффект наперстянки, но и сама по себе обладает энергичным мочегонным действием. Добавление кофеина способствует усилению сердечных сокращений.

По истечении 2—3 дней, оставляя больного на обесхлоренном молочно-вегетарианском режиме, к разведенному молоку добавляют некоторое количество овсяной каши, сахара, хлеба и яиц. Юшар рекомендовал следующую пропись пищевой смеси, исходя из расчета 33 калорий и 1 г белка на 1 кг веса тела больного:

1250 г молока на 250 г воды	844 калории
50 г овсяной каши, сваренной как суп	200 калорий
4 яйца	300 »
50 г сахара	200 »
250 г хлеба	400 »
<hr/>	
Итого	1944 калории

При назначении подобной диеты стремятся к тому, чтобы она отличалась легкой усвояемостью и вместе с тем достаточной питательностью. Указанную смесь целесообразно давать в 5 приемов с равными промежутками времени между едой. На все количество смеси добавляется 0,25 г *Coffeini puri*.

В некоторых случаях при далеко зашедшей декомпенсации сердца и наличии цирротических изменений в печени дигиталис как бы перестает действовать. Как видно из рис. 24, несмотря на длительную терапию дигиталисом, диурез у больной не превышал 200 мл в сутки. Введение меркузала вызвало увеличение диуреза лишь до 1000 мл. На этом фоне назначение разведенного молока дало особенно хорошие результаты: диурез оказался в 2 раза больше, чем при назначении меркузала.

Больным с дистрофической стадией декомпенсации можно добавлять в пищевой рацион мясо или рыбу 3—4 раза в неделю в количестве 50—100 г в день. И. Ф. Лорне рекомендует это делать, начиная с третьей недели лечения больных модифицированным режимом Кареля. У больных, истощенных в период реконвалес-

сценции, количество белка может быть доведено до 150—200 г, количество поваренной соли — до 5—6 г, жидкости — до 1500 мл в сутки. Больным с выраженным атеросклерозом назначать мясо следует с известным ограничением. Мясо должно быть ограничено также и тем больным, у которых в связи с большими застоями в печени возникают нарушения межуточного обмена.

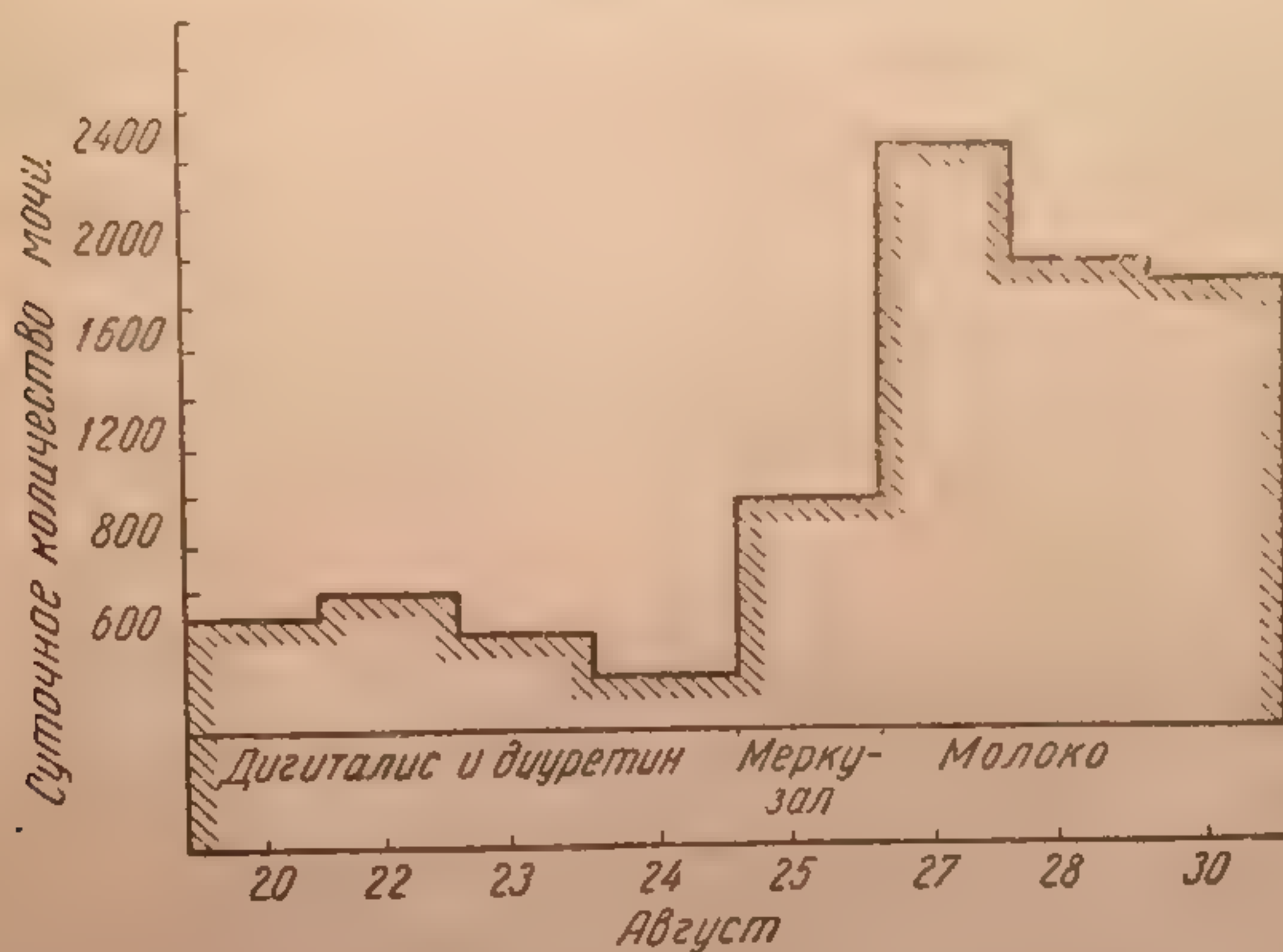


Рис. 24. Сравнительные данные по диурезу от применения дигиталиса и диуретина, меркузала и молочно-вегетарианского режима.

В случае, если больной молоко переносит плохо, сравнительно хороших результатов нередко можно добиться назначением смеси плодовых и овощных соков в количестве в среднем около 1 л. Смесь следует давать в 5 приемов по 200 г. Если молоко переносится плохо и больному невозможно назначение соков, рекомендуется подслащенный липовый чай в количестве 1 л с добавлением 50—60 г сахара. Эта жидкость также распределяется на 5—6 приемов в течение дня.

Наряду с молочным режимом Кареля при лечении больных с недостаточностью кровообращения некоторое распространение в свое время получило так называемое шротовское сухоядение, состоящее в потреблении ограниченного количества поджаренного хлеба. Этот вид лечения в настоящее время оставлен совершенно, так как

чрезмерное ограничение жидкости влечет за собой повышение вязкости крови со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Известное практическое значение получила творожная диета А. И. Яроцкого, заключающаяся в ежедневном назначении 600—800 г творога в течение 5—6 дней подряд с добавлением 50—100 г сметаны, 100 г сахара (в 4 приема). Диуретический эффект при этой диете обусловлен содержащимися в твороге мочевиной и кальцием. Обладая, подобно пищевому режиму Кареля, сильным диуретическим действием, творожная диета противопоказана больным с повышением остаточного азота крови.

Больным с недостаточностью кровообращения нередко приносит пользу ежедневное назначение по 1 кг фруктов в течение нескольких дней, после чего больных вновь переводят на обычную диету с достаточным количеством калорий.

В последнее время вновь привлекла к себе внимание калиевая диета, в которой суточное количество хлористого натрия равно 1,5 г. Н. Н. Савицкий рекомендует понижать его до возможного минимума (0,2—0,5 г), при одновременном увеличении калия до 5 г.

Одной из разновидностей калиевой диеты является запеченный картофель, который назначается в количестве около 1 кг.

Значение солей калия в лечении больных с недостаточностью кровообращения в свое время изучалось в фармакологической лаборатории И. П. Павлова в Военно-медицинской академии В. Н. Сиротининым (1884) и И. В. Кривоноговым (1896). Первый из них на основании клинических и экспериментальных исследований пришел к выводу о целесообразности назначения солей калия в малых дозах при лечении больных с недостаточностью кровообращения. Большие дозы калия, по его наблюдениям, наоборот, угнетают работу сердца.

И. В. Кривоноговым производились клинические наблюдения над действием солей калия у больных с сердечной декомпенсацией. Наряду с этим им были произведены и соответствующие экспериментальные наблюдения над животными. В экспериментах на животных в условиях сердечно-легочного препарата автор доказал благоприятное влияние солей калия на сердце, что обусловлено

его положительным инотропным и отрицательным хроно-
тропным действием. Благоприятное действие солей калия
проявлялось, по наблюдениям автора, замедлением сер-
дечного ритма, усилением сердечных сокращений, замет-
ным увеличением диуреза и уменьшением отеков.

В той же лаборатории И. П. Павлова Н. Никаноро-
вым (1882) было показано, что с терапевтическим дей-
ствием на сердце солей калия сходно положительное
влияние хлористого лития. В результате применения этих
солей также наступает замедление сердечного ритма и
усиление сердечных сокращений. Механизм действия при
этом заключается во влиянии лития на сосудодвигатель-
ный центр и центр блуждающего нерва, а также непо-
средственно на сердце.

В настоящее время, однако, в целях стимуляции сер-
дечной деятельности солями хлористого лития практи-
чески не пользуются.

Калиевая диета может быть составлена и из более
расширенного ассортимента пищевых веществ (овощи,
фрукты, творог, сметана, хлеб без соли). Наблюдения
показывают, что назначение калиевой диеты больным с
недостаточностью кровообращения значительно усилива-
ет диуретический эффект наперстянки. При этом неред-
ко удается добиться успеха при лечении тех больных, у
которых применение одного только дигиталиса оказы-
вается безрезультатным. Таким образом, речь в данном
случае идет о потенцировании при помощи калиевой ди-
еты лечебного действия медикаментов.

Назначение обесхлоренной диеты приобретает особое
значение при лечении больных с недостаточностью крово-
обращения, возникающей на почве гипертонической бо-
лезни. Ограничению поваренной соли у такого рода
больных придается значение профилактического меро-
приятия для предупреждения развития сердечной недо-
статочности. А. А. Демин, специально изучавший этот
вопрос в клинике, руководимой Е. М. Тареевым, рекомен-
дует при гипертонической болезни ограничивать в пище-
вом рационе поваренную соль до 4—6 г в сутки даже в
тех случаях, когда недостаточности кровообращения еще
нет. Если же она наступила, назначение диеты с полным
исключением из пищи соли оказывает положительный
терапевтический эффект. Автор показал, что применение
бессолевого рациона в подобных случаях заметно усиливает

Таблица 4

Примерная диета для больных атеросклерозом и инфарктом миокарда¹

	Калории	Белки	Жиры	Углеводы
		в граммах		
Для здорового человека, не занимающегося физическим трудом	3 000 — 3 200	100 — 110	100	400 — 450
Для больного атеросклерозом в условиях стационара	2 700	110	65	400
Для больного атеросклерозом с склонностью к полноте	2 200	100	60	300
Для больных инфарктом миокарда в первые 1 — 2 дня болезни	600 — 700	30	10	100
Для больных инфарктом миокарда:				
на 3—4-й день болезни	1 000	60	20	140
„ 7-й „ „	1 365 — 1 400	65	30	200
„ 21-й „ „	1 000	80	40	240
„ 45-й „ „	2 000 — 2 200	100	50	300

¹ Приведена по Ф. К. Меньшикову.

Продолжение

Витамины
в миллиграммахХлори-
ды

Способ приготовления

Часто-
та приКоллич-
ество жираУгле-
воды

" 21-й	"	"	1 365 — 1 400	65	30	200
" 45-й	"	"	1 000	80	40	210
			2000 — 2 200	100	50	300

Приведена по Ф. К. Меньшикову.

Продолжение

Витамины в миллиграммах				Хлористый натрий в г	Способ приготовления	Частота при- емов	Количе- ство жид- кости (в л)	Холе- стерин (в мг)
B ₁	B ₂	PP	C					
2	2	15	50	12—15	Обычный	4	2,5	3 000
2	2	15	150	6—7	Обычный с ограничением соли и экстрактив- ных веществ	5	2,5	1 000
2	2	15	150	5—6	С ограничением соли и экстрактивных ве- ществ	5	2,5	1 000
1 2	1—2	10	100	1—2	Без соли и экстрактивных веществ	7 8	1,2 1,5	
2	2	10	100	2	Без соли и без экстрактивных веществ . . .	7 8	1,2 1,5	125
2	2	15	100	2	Без соли и без экстрактивных веществ . . .	6	1,5	160
2	2	15	100	3—4	Без соли и без экстрактивных веществ . . .	6	1,5	260
2	2	15	100—150	5—6	Без экстрактивных веществ	6	2	900

действие одновременно назначаемого меркузила, и клинические симптомы недостаточности кровообращения при этом обычно быстро идут на убыль.

Особый интерес в настоящее время приобретает проблема лечебного питания больных коронарокардиосклерозом и инфарктом миокарда. Вопрос этот имеет важное практическое значение, а между тем до настоящего времени он разработан еще недостаточно. Исходя из современных взглядов на происхождение атеросклероза, в основе которых лежит инфильтрационная теория Н. Н. Аничкова, целенаправленность диетотерапии должна сводиться в основном к ограничению общей калорийности пищи (до 2200—2500 больших калорий). По данным В. П. Соколовского (Институт лечебного питания АМН СССР), количество белка в пищевом рационе больных атеросклерозом не должно превышать 70—90 г, жиров — 46 г, холестерина — не больше 300—600 г, углеводов — около 300 г. При этом необходимо ограничить и потребление поваренной соли до 5—7 г в сутки. Все острые и пряные вещества следует также по возможности исключить из пищевого рациона. Наряду с этим диета должна изобиловать липотропными продуктами (творог, отруби, рыба, растительная клетчатка).

Диета для больных инфарктом миокарда должна быть строго индивидуализирована с учетом патофизиологических особенностей, свойственных развитию данного страдания. Исходя из сущности заболевания, в пищевой рацион не следует включать пищевые вещества, содержащие большое количество холестерина, а также вещества, повышающие свертываемость крови. Для предупреждения задержки стула, склонность к чему у больных усиливается в связи с постельным режимом, необходимо строго следить за регулярным опорожнением кишечника. Нужно избегать назначения в пищу веществ, способствующих возникновению бродильных процессов в кишечнике, что приводит к его вздутию. Из этих же соображений больным инфарктом миокарда не следует назначать свежего молока. Зато в их пищевом рационе должны быть предусмотрены послабляющие вещества: простокваша, морковь, и др.

Особенно строгой диета должна быть в первые дни заболевания, когда больному лучше всего давать фрук-

товые и овощные (свекольный, морковный) соки, клюквенный морс.

Начиная с 3—4-го дня заболевания диета может быть несколько расширена: в пищевой рацион рекомендуется включать небольшие количества белков, жиров (20—30 г) и углеводов. К этому времени можно также добавить паровые котлеты из нежирных сортов мяса или рыбы, протертый творог, каша. Общее число больших калорий в этот период заболевания все же не должно превышать 900—1000. Начиная со 2-й недели болезни число калорий может быть увеличено до 1300—1500. Однако пища также должна изготавливаться по возможности в промолотом виде и подаваться дробными порциями (6—7 раз в день). На 5—6-й недели заболевания, когда больной начинает подниматься с постели и ходить по комнате, число калорий может быть увеличено до 2000—2500 за счет увеличения белков, жиров и углеводов.

Больному не следует принимать пищу непосредственно перед сном. Последний прием ее должен быть не позже чем за 2½—3 часа до отхода ко сну, за исключением стакана простокваши. В табл. 4 приводится примерная диета для больных атеросклерозом и инфарктом миокарда, разработанная в Институте питания АМН СССР.

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Агабабова Е. Л. Функциональные изменения сердца во время приступа бронхиальной астмы. В сб.: Заболевания сердечно-сосудистой системы. Нальчик, 1956.
- Айзенберг А. А. О кислородной терапии при недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Альперин П. М., Логинова Ф. И., Малова М. В. Опыт применения неодикумарина для профилактики тромбоэмболических осложнений при гипертонической болезни. Клиническая медицина, 1956, № 1.
- Андрусов Е. В. Коргликон в лечении сердечно-сосудистой недостаточности. Военно-медицинский журнал, 1954, № 11.
- Анин Ю. Л. К вопросу о ранней диагностике недостаточности кровообращения по данным скорости тока артериальной крови. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Аничков С. В. Фармакотерапия сердца в свете экспериментальной фармакологии. Клиническая медицина, 1936, № 8.
- Арьев М. Я. О гипо- и аноксии миокарда. Клиническая медицина, 1940, т. XVIII, № 9.
- Бабаева Е. К. Клинические наблюдения за действием дигипурена при хронической недостаточности кровообращения. Терапевтический архив, 1957, № 11.
- Бадалян Г. О. Лечение коргликоном больных с недостаточностью кровообращения, осложненной нарушением ритма сердечной деятельности. Клиническая медицина, 1957, № 5.
- Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологических функций. ОГИЗ — Биомедгиз, 1937.
- Безман Д. Я. Эризид при лечении больных с сердечно-сосудистой недостаточностью. Клиническая медицина, 1955, № 2.
- Безуглый В. П. Влияние меркузала на газообмен при недостаточности кровообращения. В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Госмедиздат УССР, Киев, 1957.
- Беловидов Е. С. О застойных явлениях в сосудах. Дисс. СПб, 1914.
- Белоножко В. М. Значение изменений функций миокарда в развитии недостаточности кровообращения при гипертонической болезни. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957 г.

- Блюменау М. Б. О физиологическом действии *Strophanthus Kombe* как сердечного и мочегонного. Дисс. СПб, 1883.
- Боряк П. М. Значение гемодинамических и электрокардиографических показателей в диагностике и лечении сердечно-сосудистой недостаточности при тиреотоксикозах. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Бургова Л. Е. Лечение малыми дозами меркузала. Сборник научных трудов Киргизского медицинского института. Фрунзе, 1954.
- Бубнов Н. А. О физиологическом и терапевтическом действии растения *Adonis vernalis* на кровообращение. Дисс. СПб, 1880.
- Буйко Л. П. К вопросу о свертываемости крови у больных с расстройствами кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Бургсдорф М. В. и Никифорова Т. А. О состоянии артериального давления при митральном стенозе. Клиническая медицина, 1957, № 1 (приложение).
- Буржинский П. В. и Леман Э. А. Цит. по Д. Д. Яблокову. Терапевтический архив, 1950, т. XXII, № 3.
- Вакез. Болезни сердца. Ч. I и II. Перевод с французского. Изд. «Практическая медицина», Л., 1927.
- Вальдман В. А. Тонус сосудов и периферическое кровообращение. Изд. «Практическая медицина», Л., 1928.
- Вальдман В. А. Венозное давление и венозный тонус. Медгиз, 1947.
- Вальдман В. А. Метод капельных внутривенных вливаний лекарственных растворов. Клиническая медицина, 1956, № 1.
- Вальдман В. А. Лечебное применение капельных внутривенных вливаний новокаина и строфантина при явлениях коронарной недостаточности (стенокардия, кардиальная астма). Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958.
- Вербицкая Л. П. и Горновская Г. И. Рентгенокимографические наблюдения над влиянием эризиды на сердечно-сосудистую систему при ее недостаточности. В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Госмедиздат, УССР, Киев, 1957.
- Верткин Л. Я. Клинико-электрокардиографические наблюдения над больными ревматическими пороками сердца во время их лечения в Кисловодске. В сб.: Заболевания сердечно-сосудистой системы. Нальчик, 1956.
- Вовси М. С. К механизму действия сердечных и мочегонных средств. Доклад на VII съезде терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Воронова А. М. и Галибина А. Н. Лечение больных сердечно-сосудистой недостаточностью внутривенным вливанием эризидина. Советская медицина, 1955, № 1.
- Вотчал Б. Е. Изменения в механизме легочной вентиляции при эмфиземе легких и пневмосклерозе. Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, 1949.
- Вотчал Б. Е. О новых сердечно-сосудистых средствах. Доклад в Московском терапевтическом обществе 25/XII 1957 г.
- Вотчал Б. Е. Некоторые вопросы фармакотерапии в клинике внутренних болезней. Клиническая медицина, 1957, № 4.

- Галкин В. А. Диуретические свойства малых доз меркузала при сердечной декомпенсации. Советская медицина, 1957, № 9.
- Гельштейн Э. М. Рентгенологические, электрокардиографические и клинико-анатомические наблюдения при «легочном сердце». Труды XVIII Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, 1949.
- Генденштейн Э. И. Фармакологическое изучение коргликона — глюкозидного препарата из листьев ландыша. Фармакология и токсикология, 1950, № 6.
- Гефтер А. И. и Зверева К. В. Значение кардиальных и внекардиальных факторов в патогенезе сердечной недостаточности и вопросы дифференцированной терапии. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Гиляревский С. А. Застойная печень и вторичный сердечный цирроз печени. Терапевтический архив, 1934, т. VII, № 6.
- Глухенький Т. Т. Сердечно-сосудистая недостаточность при тиреотоксикозах и ее лечение. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Глухова М. В. Лечение хронической сердечно-сосудистой недостаточности олеандрином. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Голавский В. Э. Практические вопросы лечения глюкозидами сердечной недостаточности. Клиническая медицина, 1957, № 3.
- Горский А. Н. Эндокардиты и сердечно-сосудистая недостаточность. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР, Киев, 1957.
- Грузина Е. А. Лечение больных с недостаточностью кровообращения кентозидом. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Дембо А. Г., Бутченко Д. А. и Тихвинский С. Б. Изменения электрокардиограммы под влиянием различных степеней гипоксемии и их клиническое воздействие. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Демин А. А. Подострый септический эндокардит при врожденных пороках сердца и сифилитической аортальной недостаточности. В сб.: Затяжной септический эндокардит. М., 1950.
- Дзяк В. Н. К диагностике ревматического процесса при выраженных нарушениях кровообращения и значение некоторых биохимических показателей. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Денисова В. Ф. Изменения данных осциллометрии и электрокардиографии у больных с недостаточностью кровообращения, леченных корельборином. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Дьяченко В. Н. К вопросу о применении меркузала при лечении больных хронической сердечно-сосудистой недостаточностью. Советская медицина, 1957, № 3.
- Егорова Л. И., Лютровник Б. В. Наблюдения над применением пелентана при сердечно-сосудистых заболеваниях. Советская медицина, 1953, № 10.
- Заноздра Н. С. Профилактика и лечение нарушения газообмена у больных с сердечной формой гипертонической болезни и явлениями недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.

- Зарубина А. И. К вопросу о ценности рентгенологического метода исследования легких при диагностике ранних форм недостаточности кровообращения. В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Гомедиздат УССР, Киев, 1957.
- Захарьин Г. А. Клинические лекции. О кровоизвлечении. В. I, М., 1889.
- Зворовский А. Б. Лечение нериолином больных с недостаточностью кровообращения. Клиническая медицина, 1957, № 3.
- Зеленин В. Ф. Забытый нерв. Сборник в честь Л. О. Даркшевича. Медгиз, М., 1923.
- Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. Медгиз, М., 1956.
- Земляная Т. Т. Значение оксигенотерапии в комплексном лечении хронической недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Зондек З. Лечение болезней сердца. Л., 1929.
- Иваницкая М. А. Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, Л., 1949.
- Иванченко Ф. Т. Об эффективности лечения кислородом с углекислотой различных сердечно-сосудистых больных. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Кадыков Б. И. и Левин И. Е. Новые экспериментальные данные о действии камфары на сердечно-сосудистую систему. Физиологический журнал СССР, 1935, т. XVIII, № 3.
- Карпенко Е. Е. Влияние меркузала при сердечно-сосудистой недостаточности. Сборник научных трудов Ташкентского Института усовершенствования врачей. Ташкент, 1952.
- Кассирский И. А. Новейшие воззрения на недостаточность сердечно-сосудистой системы. Медицинская мысль Узбекистана, 1928, № 7—8.
- Кассирский И. А. Опыт применения пенициллина. Терапевтический архив, 1948, № 5.
- Кассирский И. А. Очерк рациональной химиотерапии. Медгиз, 1951.
- Кассирский И. А. Лекции о ревматизме. Медгиз, 1956.
- Кечкер Л. Х. Пенициллинолечение затяжного септического эндокардита. Терапевтический архив, 1950, № 5.
- Кацнельсон Р. Б. К вопросу о клинике подострого септического эндокардита и особенностях течения его в послевоенные годы. В сб.: Затяжной септический эндокардит. М., 1950.
- Кедров А. А. и др. Лечение хронической сердечной недостаточности перевязкой подвздошных вен. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Копелович М. А. и Беседина Е. М. Применение радиоактивного йода в терапии тиреотоксикоза. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Кравков Н. П. Основы фармакологии. Изд. 14-е, переработанное проф. В. В. Савичем. Л.—М., 1937.
- Красовский И. И. Опыт применения новокаин-амида (прокаинамида) при различных нарушениях сердечного ритма. Клиническая медицина, 1957, № 8.

- Кропельницкая М. В. Об изменениях функции печени в разных стадиях недостаточности кровообращения в связи с ее лечением. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Кривоногов И. В. О терапевтическом значении солей калия при болезнях сердца в период расстройства компенсации. Дисс. СПб, 1896.
- Куршаков Н. А. Взаимоотношения между артериальным и венозным давлением при застоях. Известия Военно-медицинской академии, 1913, № 6.
- Куршаков Н. А. Лечение недостаточности кровообращения. Терапевтический архив, 1940, № 4.
- Куршаков Н. А. Сердечно-сосудистая недостаточность, ее профилактика и лечение. Советская медицина, 1948, № 5.
- Куршаков Н. А. Лечение больных с недостаточностью кровообращения и профилактика последствий в свете нервизма С. П. Боткина — И. П. Павлова. Советская медицина, 1953, № 3.
- Куршаков Н. А., Прессман А. П. и Рейнгольд М. Л. О работе сердца теплокровных в сердечно-легочном препарате Старлинга в условиях изменения его внутренней среды. Клиническая медицина, 1932, № 13—16.
- Кушелевский Б. П. К методике терапии антикоагулянтами. Клиническая медицина, 1956, № 1.
- Кушелевский Б. П., Ясакова О. И., Ефимова Г. М. Лечение дикумарином больных инфарктом миокарда. Советская медицина, 1953, № 10.
- Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. ОГИЗ, 1936.
- Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. Т. I, ч. I, Медгиз, Л., 1938.
- Ланг Г. Ф. Патогенез и патофизиология недостаточности кровообращения. Труды XII Всесоюзного съезда терапевтов. М.—Л., 1940.
- Левен И. В. Динамика венозного давления и скорости кровотока у больных с сердечной и легочно-сердечной недостаточностью при лечении меркузалом. Сборник научных трудов Рязанского медицинского института. Рязань, 1953.
- Лернер И. П. и Зарубина А. И. Клинические формы легочно-сердечной недостаточности. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Лещинская Я. С. Об изменениях межлунного обмена при недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Ловцкий Я. А. Сравнительная оценка некоторых сердечно-мочегонных средств. СПб, 1907.
- Лорие И. Ф. Лечебное питание. М., 1957.
- Лукомский П. Е. К вопросу о происхождении и клиническом значении электрокардиограммы «преобладания» одного из желудочков. Терапевтический архив, 1941, т. XIX.
- Малахова Т. П. Клинические данные об изменении проницаемости капилляров при недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Машковский М. Д. Лекарственные средства. Справочник для врачей. М., 1954.
- Машковский М. Д. Достижения отечественной фармакотерапии за 40 лет. Клиническая медицина, 1957, № 10.

- Меньшиков Ф. К. Лечебное питание сердечно-сосудистых больных. М., 1957.
- Мерзон А. К. К вопросу о роли почек в патогенезе недостаточности кровообращения. Тезисы докладов VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Мерзон А. К. О методике определения почечного кровотока. Терапевтический архив, 1957, в. 6.
- Молчанов Н. С. Электрокардиография в условиях пониженного парциального давления кислорода как метод функциональной оценки состояния коронарного кровообращения. В Тр. Воен. мед. Акад. имени С. М. Кирова: Кислородное голодание и борьба с ним. Л., 1941.
- Молчанов Н. С. Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы. М., 1957.
- Мочалова А. В. и Судакова С. А. Лечебное применение нового отечественного препарата дигипурена. Советская медицина, 1956, № 4.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1954.
- Мясников А. Л. Недостаточность кровообращения при гипертонической болезни. Доклад на VII съезде терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Незлин В. Е. Электрокардиография в диагностике функциональной недостаточности миокарда. В сб.: Заболевания сердечно-сосудистой системы. Нальчик, 1956.
- Никаноров Н. Материалы к фармакологии солей лития. Архив клиники внутренних болезней С. П. Боткина, 1882, т. VIII.
- Ослер В. Руководство по внутренним болезням. Пер. с англ. Изд. «Практическая медицина». Л., 1928.
- Паль И. Заболевания сердечно-сосудистого тонуса. Биомедгиз, 1937.
- Панченков М. М. Эризид — новый препарат при лечении сердечно-сосудистой недостаточности. Советская медицина, 1948, № 5.
- Певзнер Г. А. Об условиях экстракции активных гликозидов из *Adonis vernalis*. Труды Научного химико-фармацевтического института. М., 1923, в. 3.
- Персиянинов Б. К. Клинические наблюдения над соотношением между стазом и венозным давлением. Дисс. СПб, 1912.
- Плетнев Д. Д. Болезни сердца. Биомедгиз, 1936.
- Померанцев В. П. Лечение больных с недостаточностью кровообращения эризимином. Терапевтический архив, 1955, № 6.
- Прессман А. П., Раппопорт Д. М. и Шварц Л. С. К методике клинической стандартизации наперстянки. Советская врачебная газета, 1933, № 10.
- Прессман Л. П. Сердечно-сосудистая система при острых инфекциях. М., 1946.
- Прессман Л. П. Острая сердечная недостаточность у инфекционных больных. Врачебное дело, 1947, № 7.
- Прессман Л. П. Неотложная терапевтическая помощь при острой сердечно-сосудистой недостаточности. В кн.: Очерки по неотложной терапевтической помощи. М., 1958.

- Примак Ф. Я. Клиническое значение пато-гистологических изменений сердечно-сосудистой системы при терминальных отеках. В сб.: Сердечно-сосудистая недостаточность и лечение ее физическими методами. Одесса, 1936.
- Раевская Г. А. Лечение дикумарина у больных инфарктом миокарда. Советская медицина, 1953, № 7.
- Раппопорт М. Ю. О механизме мочегонного действия меркузала. Черновцы, 1948.
- Рахимбаев Х. Х. Лечение больных с недостаточностью кровообращения коргликоном. Клиническая медицина, 1955, № 1.
- Рабочук И. А. Функциональное состояние печени у больных с недостаточностью кровообращения. Врачебное дело, 1957, № 5.
- Савицкий Н. Н. Анализ современных теорий циркуляторных расстройств при сердечной декомпенсации. Клиническая медицина, 1936, т. XIV, № 6.
- Савицкий Н. Н. Некоторые вопросы терапии недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Севрук Р. М. и Радбиль О. С. Опыт клинического применения препарата из листьев шерстистой наперстянки — лантозида. Советская медицина, 1955, № 10.
- Сивков И. И. Коргликон — новый отечественный препарат ландыша в клиническом испытании. Советская медицина, 1952, № 8.
- Сигал А. М. Наперстянка и ее терапевтическое применение. Медгиз, 1956.
- Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Изд. 2-е. Медгиз, 1958.
- Сиротинин В. Н. К вопросу о влиянии солей калия на сердце и кровообращение. Дисс. СПб, 1884.
- Скворцов М. А. Ревматизм. Развитие учения о ревматизме. В кн.: Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946.
- Скворцов В. И. Курс фармакологии. М., 1948.
- Слущкий М. Е. О диуретическом действии эуфиллина. Клиническая медицина, 1957, № 3.
- Соколинский Д. А. Некоторые данные о нарушениях обмена веществ при ревматизме. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Сокольников О. И. Метод функциональных проб Плетнева и Сокольникова в применении к печени. Клиническая медицина, 1932, № 13—16.
- Соколовский В. П. Лечебное питание при коронарном атеросклерозе и грудной жабе. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Соломина Е. Н. К вопросу о лечении строфантом больных сердечной недостаточностью. Советская медицина, 1953, № 10.
- Спивак Л. А. К вопросу о лечении пароксизмальной тахикардии противоэпилептическими средствами (предварительное сообщение). В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Госмедиздат УССР, Киев, 1957.
- Степашкина К. И. Лечение сердечных и почечных заболеваний астралогом. Терапевтический архив, 1957, в. 4.

- Стражеско Н. Д. Спорные вопросы о нарушении кровообращения. Терапевтический архив, 1957, т. XXV, № 3.
- Стражеско Н. Д. О циркуляторной дистрофии. Клиническая медицина, 1945, № 12.
- Стражеско Н. Д. Избранные труды. Киев, 1955.
- Судакова С. А. К вопросу о влиянии кислорода на антитоксическую функцию печени у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью. Советская медицина, 1957, № 3.
- Талалая В. Т. Избранные труды. Под ред. проф. Н. А. Краевского. М., 1953.
- Тареев Е. М. Недостаточность кровообращения у больных острым септическим эндокардитом. Доклад на VII съезде терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Тареев Е. М. Нефриты. Медгиз, 1958.
- Тригер В. А., Сергеева Г. Г. и Кропельницкая М. В. Кислородная терапия больных с недостаточностью кровообращения. В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Госмедиздат УССР, Киев, 1957.
- Турова А. Д. и Радбиль О. С. Нериолин. Советская медицина, 1954, № 11.
- Туровцева М. С. К вопросу о нарушении кровообращения у больных медленным сепсисом (sepsis lenta). В сб.: Медленный сепсис и ревматизм. Воронеж, 1956.
- Узунян Л. Х. О лечении больных с хронической недостаточностью кровообращения эризимином. Клиническая медицина, 1957, № 3.
- Фогельсон Л. И. и Черногоров И. А. Величина желудочкового комплекса (QRST) электрокардиограммы как показатель функционального состояния миокарда. Медико-биологический журнал, 1927, № 6.
- Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, М., 1957.
- Цукерман Г. Я. Гемодинамические сдвиги у больных с нарушением кровообращения после введения меркузала. Терапевтический архив, 1952, № 4.
- Черкес А. И. Справочник по фармакотерапии. Изд. 2-е. Медгиз, 1946.
- Черкес А. И. Фармакотерапия. Киев, 1955.
- Черкес А. И. Новые лекарственные средства в терапии сердечно-сосудистой системы. Доклад на VII съезде терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Черногубов Б. А. Проблема соотношения ревматического и септического (острого и подострого) эндокардитов. В сб.: Затяжной септический эндокардит. М., 1950.
- Чистович Н. Я. Курс частной патологии и терапии внутренних болезней. Т. I, ч. 1, М.—Л., 1927.
- Чуб Г. С. Изучение резорбционной способности тканей методом радиоактивных изотопов у больных с ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Шапаваленко И. П. Новый метод изоляции сердца теплокровных и попытка применения его к изучению наперстянки. Дисс. СПб, 1898.
- Шарапова Г. И. XIV Всесоюзный съезд терапевтов. М., 1956. Медицинский работник, 1956, 13 октября.

- Шарлай Р. И., Почепцов В. Г. и Павленко П. В. О фармакодинамическом действии антифлогистической диеты, адренокортикотропного гормона и салицилата натрия при ревматизме. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. Медгиз, 1957.
- Шкляр М. Б. Свертываемость крови у больных с недостаточностью кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Шкляр Б. С. Диагностические ошибки при исследовании больных с недостаточностью кровообращения и некоторые меры к их устранению. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Штейнберг С. Я. Лечение хронической недостаточности кровообращения. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Шубов М. И. Новый гликозидный препарат из листьев ландыша в лечении недостаточности кровообращения. Терапевтический архив, 1950, в. 3.
- Шульгин В. И. К вопросу о влиянии возбуждающих средств на деятельность сердца. Дисс. СПб, 1891.
- Яблоков Д. Д. Новые лекарственные препараты из отечественной флоры в клинике внутренних болезней. Терапевтический архив, 1950, в. 3.
- Яблоков Д. Д. Итоги клинического изучения некоторых новых сердечных средств. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Яблоков Д. Д. и Воронова А. М. Клинические наблюдения над применением нового сердечного препарата сиренида у больных с недостаточностью кровообращения. Клиническая медицина, 1953, № 5.
- Яновский М. В. Общая терапия внутренних болезней. М., 1923.
- Яновский М. В. и Крылов Д. О. О застойных явлениях в сосудах. Известия Военно-медицинской академии, 1912, № 1.
- Яновский Г. В. Изменение некоторых гемодинамических показателей при лечении адренокортикотропным гормоном (АКТГ) и кортизоном больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Ясиновский М. А. Недостаточность кровообращения при ревматизме, ее лечение и профилактика. Тезисы VII съезда терапевтов Украинской ССР. Киев, 1957.
- Ярошевский Л. Я. XIV Всесоюзный съезд терапевтов. М., 1956. Медицинский работник, 1956, 13 октября.

б) Иностранная

- Agnoletto. Minerva cardioangiologica, 1956, 4, 10.
- Anitschkow S. W. u. Trendelenburg P. Wirkung des Strophanthins auf das suffiziente und auf das insuffiziente Warmblüterher. Dtsch. med. Wschr., 1928, 40.
- Basch. Über die Messung des Blutdruckes beim Menschen. Ztschr. f. klin. Med., 1880, 2.
- Broadbent W. H. a. Broadbent J. F. H. Heart disease, with special reference to prognosis and treatment. 3-rd edition. London, Baillière, Tindall and Cox, 1899.

- Cornwall E. E. What is strophanthin. A pharmacological and pharmacodynamical survey. M. Rec. for July, 1927.
- Cornwall E. E. On the use of digitalis in pneumonia. The Med. Times and Long Island Med. J., August, 1928.
- Cornwall E. E. Treatment of pneumonia by physiological support. The Med. Times and Long Island Med. J. New York, February, 1932.
- Cornwall E. E. Strophanthin the heart stimulant. The Med. Times and Long Island Med. J. New York, August, 1932.
- Cornwall E. E. Strophanthin and its therapeutic use. M. Rec. for January, 1937, 6.
- Czoniczer G., Szabo R. Cardiologia, 1955, 26, 6.
- Eggleston C., Digitalis Dosage. Arch. Int. Med., 1915, 16, 1.
- Frank E., Seiert H. Ztsch. f. Kreislaufforsch., 1956, 5/6.
- Gorlin K., Robin E. Brit M. J., 1955, 1.
- Gottsegen J., Romada T., Bartok J. A. Acta med. Acad. Sc., Hungart, 1954, 6, 3—4.
- Haring O. M., Luisada A. A. Am Heart J., 1953, 45.
- Huchard H. Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. T. I, Paris, 1899.
- Jendrassik E. Das Calomel als Diureticum. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1886, 38, 6.
- Laporte J. M. Union méd. Canada. 1955, 84, 9.
- Migliorini G., Olivero S. Minerva med., 1956, 47, 34.
- Jenègre J., Himbert J. Presse méd., 1956, 64, 27.
- Lewis Th. The action of digitalis in cases of auricular fibrillation and flutter. Am. J. Med. Sc., 1922, 164, 2.
- Luisada A. A. Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Lungenödems. Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol., 1928, 132.
- Luisada A. A., Sarnoff S. J. Am. Heart J., 1946, 31.
- Luisada A. A., Contro S. Circulation Research, London, 1953, I, 179.
- Luisada A. A., Cardi L. Circulation research, London, 1955. 3.
- Mackenzie J. Diseases of the Heart. London, 1924.
- Pässler H. Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Therapie der Kreislaufstörung bei acuten Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1899, 64.
- Romberg E. u. Pässler H. Untersuchungen über die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstörung bei acuten Infektionskrankheiten. I. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1899, 64.
- Rubin A. L., Thompson H. a. oth. Ann. Int. Med., 1955, 42.
- Sarnoff S. J., Sarnoff L. C. Dis of Chest., 1952, 22.
- Schroeder H. A. Am. Heart J., 1941, 22.
- Staehelin R. Neues aus der Klinik der Infektionskrankheiten. Schweiz. med. Wschr., 1939, I.
- Starling. Principles of human physiology. London, 1926.
- Schumann H. Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1954, 43.
- Schumann H. Klin. Wschr., 1955, 33.
- Schumann. Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1956, 45, 3/4.
- Theissier J. C. R. XIII Congrès Intern. méd., Paris, 1900.
- Zuckermann R. Atlas der Elektrokardiographie, Leipzig, 1955.

СОДЕРЖАНИЕ

От автора	5
Некоторые особенности патогенеза хронической сердечной недостаточности	7
Лечение хронической сердечной недостаточности	32
Фармакотерапия	32
Дигиталис	32
Кумулятивное действие дигиталиса и симптомы интоксикации	36
Дозировка дигиталиса и способы его назначения	39
Критерии терапевтического действия	45
Дигитоксин	47
Дигипурен	48
Строфант и строфантин	50
Горицвет	56
Эризид и эризимин	60
Сиренид	62
Кендозид	63
Периплоцин	63
Конваллятоксин	64
Конвазид	64
Коргликон	65
Лантозид	66
Нериолин и олеандрин	68
Серпазил и резерпин	69
Камфара	71
Кордиамин	74
Коразол	74
Группа кофеина	75
Кофеин	75
Теобромин, теофиллин, диуретин и эуфиллин	76
Меркузал	78
Кровоизвлечения общие и местные	84
Кровопускание	84
Медицинские пиявки	88
Изменение положения тела больного	88
Тканевый дренаж	89
Перевязка подвздошных вен	89
Дифференцированная терапия важнейших видов недостаточности сердца	91
Недостаточность сердца при ревматизме	91

Недостаточность сердца при подостром септическом эндокардите	99
Недостаточность сердца при тиреотоксикозе	101
Кардио-пульмональная недостаточность	105
Недостаточность сердца у больных гипертонической болезнью	110
Недостаточность сердца у больных острыми инфекционными заболеваниями	113
Особенности терапии при острой лево- и правожелудочковой недостаточности сердца	118
Лечение инфаркта миокарда	127
Медикаментозная терапия	127
Применение антикоагулянтов	131
Лечение нарушений сердечного ритма	137
Пароксизмальная тахикардия	137
Мерцательная аритмия	140
Диетотерапия	144
Л и т е р а т у р а	156

5
36
39
45
47
48
50
56
60
62
63
63
64
64
65
66
68
69
71
74
74
75
75
76
78
81
81
88
88
89
91
91

Прессман Лев Петрович

Лечение сердечной недостаточности

Редактор *С. Г. Артемьев*
Техн. редактор *Н. К. Зуева*
Корректор *В. М. Савинова*

Сдано в набор 18/V 1959 г.
Подписано к печати 14/VIII 1959 г.
Формат бумаги $84 \times 108^{1/32}$ —5,25 печ. л.
(условных 8,61 л.) 8,55 уч.-изд. л.
Тираж 10 000 экз. Т-09436 МБ-54.
Медгиз, Москва, Петровка, 12

Цена 4 р. 30 к. Переплет 1 р. 25 к.
Типография «Известий» Москва. Зак. 1020

ости

59 г.
печ. л.

л.
5-54.

12

р. 25 к.
Зак. 1020

